R. RÎMNICEANU

PROGNOSTICUL BOLILOR INTERNE

RADU RÎMNICEANU

PROGNOSTICUL BOLILOR INTERNE

Alexandru
31.08.1979

EDITURA MEDICALĂ
București, 1978

Scanned with OKEN Scanner

Redactor de carte: dr. ALEX. MINCU
Tehnoredactor: MARILENA TOMESCU

Bun de tipar: 4.III.1978. Formatul: 16/70×100.
Hîrtie: Scris I. A. 70×100/49 gr.
Coli de tipar: 24,25.
Tiraj: 15 500+114 exemplare legate.

Tiparul executat sub comanda nr. 496,
la Întreprinderea Poligrafică „Crișana",
Oradea, str. Moscovei nr. 5.
Republica Socialistă România

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ

Cunoașterea anticipată a modului probabil în care se va desfășura o boală, a avut o deosebită însemnătate încă din cele mai vechi timpuri, dovadă fiind legile — cel puțin la unele popoare — din care se pot deduce gravele riscuri pe care și le asuma medicul în caz de greșală.

Trebuie subliniat că, deși prognosticul are o foarte mare importanță în practica medicală, nu i se acordă totdeauna atenția cuvenită, el fiind foarte sumar analizat sau omis în manualele și tratatele de patologie internă și chiar în monografii.

Se știe că pe bolnav și pe acei din jurul lui, adesea îi interesează — și acest fapt este ușor de înțeles — mai mult prognosticul decît diagnosticul, întrebînd pe medic, mai ales, dacă boala respectivă se va vindeca sau nu.

La un examen superficial, s-ar părea că prognosticul rezultă implicit din diagnostic și că deci nu este cazul să i se acorde un capitol aparte. Dar chiar în puținele boli în care sentința prognostică ar părea categorică, există un oarecare grad de îndoială, o serie de subtilități privind evoluția lor, în funcție de numeroși factori, pe care medicul trebuie să aibă în vedere, în raport cu fiecare caz, pentru a nu se înșela, dînd bolnavului și familiei lui asigurări nejustificate sau alarme false, infirmate ulterior de mersul bolii.

De aceea, prognosticul constituie una din problemele cele mai dificile ale practicii medicale, stabilirea lui cerînd medicului, știință, experiență, judecată clară și mult bun simț.

Pentru a elabora un prognostic, cursurile și tratatele nu sînt suficiente. Ele nu pot cuprinde totalitatea aspectelor clinice, întîlnite în

practică. Aceste aspecte sînt cu mult mai variate și complexe decît s-ar putea bănui din studiul teoretic al patologiei interne. Medicina se deprinde în preajma bolnavului, nu în amfiteatru. Numai văzînd, examinînd și urmărind mereu bolnavii și comparînd, confruntînd evoluția celor cu suferințe similare, medicul capătă experiența necesară elaborării unui prognostic nuanțat, reușind să atribuie adevărata semnificație, justa valoare, diferitelor tablouri simptomatice întîlnite la bolnavi, care-i permit a prevedea cu maximă aproximație, evoluția probabilă a bolii, într-un anumit caz.

Prezenta carte, bazată pe experiența personală și pe datele din literatură, se adresează medicilor interniști și celor de medicină generală. Ea are două părți. În prima parte se fac considerațiuni generale asupra prognosticului și se analizează factorii care îl condiționează, precum și elementele esențiale care trebuie avute în vedere în elaborarea lui.

Partea a doua se ocupă de prognosticul bolilor interne pe organe, aparate și sisteme.

Nu s-a insistat asupra entităților care ni s-au părut minore, fără interes practic deosebit, datorită redusei lor importanțe clinice sau rarității lor, precum și asupra celor care țin mai strîns de domeniul unei specialități.

Autorul, fără a pretinde — fiindcă nici nu ar fi posibil — că a epuizat toate aspectele prognostice ale medicinii interne, speră că această carte va fi utilă celor care o vor consulta.

R.R.

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Pag.

Prefață 3

CONSIDERAȚIUNI GENERALE ASUPRA PROGNOSTICULUI

PROGNOSTICUL BOLILOR INTERNE PE ORGANE, APARATE ȘI SISTEME

Prognosticul bolilor aparatului respirator 25

Prognosticul traheobronhopatiilor 25
Prognosticul bronhopneumopatiilor imunoalergice 33
Prognosticul pneumopatiilor nesupurate, netuberculoase 38
Prognosticul unor pneumopatii mai deosebite 45
Pneumopatia medicamentoasă (iatrogenă) 45
Pneumopatia toxicomanului (drogatului) 46
Prognosticul tuberculozei pulmonare 46
Prognosticul supurației pulmonare 51
Prognosticul cancerului pulmonar primitiv 54
Prognosticul emfizemului pulmonar 59
Prognosticul atelectaziei pulmonare (prin obstrucție bronhică) 61
Prognosticul infarctului pulmonar embolic 62
Prognosticul edemului pulmonar acut 63
Prognosticul pneumoconiozelor 64
Prognosticul parazitozelor pulmonare 65
Prognosticul micozelor pulmonare 66
Prognosticul sclerozelor pulmonare 66
Prognosticul malformațiilor congenitale pulmonare 67
Prognosticul unor pneumopatii mai rare 69
Sifilisul pulmonar 69

Scanned with OKEN Scanner

Sarcoidoza pulmonară . . . 69
Pneumopatiile prin supraîncărcare . . . 70
Sindromul Goodpasture . . . 71
Granulomul eozinofil al plăminului . . . 71
Pneumopatiile bolilor de sistem (mielom, colagenoze, disglobulinemii etc.) 71
Prognosticul pleuropatiilor . . . 71
Prognosticul insuficienței pulmonare . . . 79
Prognosticul nevrozei respiratorii . . . 83

Prognosticul bolilor mediastinului . . . 84

Prognosticul bolilor diafragmului . . . 87

Prognosticul bolilor aparatului cardiovascular . . . 89

Prognosticul bolilor pericardului . . . 89
Prognosticul valvulopatiilor . . . 94
Prognosticul endocarditelor . . . 101
Prognosticul miocardopatiilor . . . 107
Prognosticul unor cardiopatii mai rare . . . 109
Prognosticul aritmiilor . . . 109
Prognosticul cardiopatiilor ischemice . . . 121
Prognosticul unor cardiopatii congenitale . . . 142
Prognosticul hipertensiunii arteriale . . . 147
Prognosticul hipotensiunii arteriale . . . 164
Prognosticul insuficienței cardiace . . . 166
Prognosticul șocului cardiogen . . . 170
Prognosticul asteniei neurocirculatorii . . . 170
Prognosticul cardiopatiilor și sarcina . . . 171
Prognosticul bolnavilor cu proteze și grefe valvulare . . . 172
Prognosticul arteriopatiilor . . . 175
Prognosticul flebopatiilor membrelor inferioare . . . 187
Prognosticul altor angiopatii (capilaropatii, angionevroze etc.) . . . 189

Prognosticul bolilor sîngelui și ale sistemului reticulohistiocitar . . . 191

Prognosticul anemiilor . . . 191
Prognosticul poliglobuliilor . . . 198
Prognosticul leucemiilor . . . 201
Prognosticul insuficienței medulare . . . 206
Prognosticul bolilor sistemului reticulohistiocitar . . . 211
Prognosticul sindroamelor hemoragice . . . 223
Prognosticul sindromului lipsei de anticorpi . . . 227

Prognosticul bolilor aparatului digestiv . . . 228

Prognosticul bolilor esofagului . . . 228
Prognosticul herniei diafragmatice . . . 232
Prognosticul bolilor stomacului . . . 233
Prognosticul bolilor duodenului, intestinului subțire și colonului . . . 243

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul bolilor peritoneului 266

Prognosticul bolilor hepatobiliare 270

Prognosticul hepatitelor 270
Prognosticul cirozelor hepatice 277
Prognosticul litiazei biliare 282
Prognosticul suferinţelor postcolecistectomice 284
Prognosticul icterelor 285
Prognosticul colecistitelor nelitiazice 286
Prognosticul angiocolitelor 286
Prognosticul tulburărilor funcţionale ale veziculei şi căilor biliare (diskineziile biliare) 287
Prognosticul abcesului hepatic 288
Prognosticul cancerului primitiv al ficatului 288
Prognosticul cancerului veziculei şi căilor biliare 289
Prognosticul parazitozelor hepatobiliare 289
Prognosticul sifilisului hepatic 291

Prognosticul bolilor pancreasului 292

Prognosticul pancreatitelor 292
Prognosticul cancerului pancreatic 295
Prognosticul altor boli pancreatice 296
Litiaza pancreatică 296
Chisturile pancreatice 296
Adenomul langerhansian insulinosecretant (insulinomul) 297
Tumorile hormonosecretante neinsulinice (sindromul Zollinger-Ellison) . . . 297

Prognosticul bolilor renale 298

Prognosticul nefropatiilor glomerulare 298
Glomerulonefritele 298
Glomerulonefrozele 318
Prognosticul nefropatiilor tubulare 326
Prognosticul nefropatiilor interstiţiale 331
Prognosticul nefropatiilor vasculare 339
Prognosticul tuberculozei renale 341
Prognosticul litiazei renale 347
Prognosticul hidronefrozei 351
Prognosticul chistului hidatic renal 351
Prognosticul cancerului renal primitiv 352
Prognosticul unor anomalii congenitale renale 355
Prognosticul unor suferinţe renale secundare 357
Prognosticul insuficienţei renale 361
Prognosticul bolnavilor supuşi la hemodializă cronică şi al celor cu grefă de rinichi 365

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul bolilor reumatismale şi de colagen 370

Prognosticul reumatismului poliarticular acut 370
Prognosticul poliartritei cronice evolutive 372
Prognosticul lupusului eritematos diseminat 374
Prognosticul periarteritei nodoase 376
Prognosticul sclerodermiei 377
Prognosticul dermatomiozitei 378
Bibliografie selecţionată 379
Index alfabetic 385

Scanned with OKEN Scanner

Considerațiuni generale asupra prognosticului

„Vous devez toujours avoir l'avenir en tête"

(TALLEYRAND)

IMPORTANȚA PROGNOSTICULUI ÎN PRACTICA MEDICALĂ. FACTORII GENERALI CARE-L CONDIȚIONEAZĂ. PRINCIPIILE ESENȚIALE ORIENTATOARE ÎN ELABORAREA LUI

Prognosticul, după cum arată însăși cuvîntul lui de origine, înseamnă a cunoaște dinainte. În medicină, el se străduiește să prevadă evoluția bolilor, adică să facă „diagnosticul viitorului bolnavului".

În medicina de tip arhaic, prognosticul avea un caracter mai ales magico-religios. El se baza atît pe fapte pozitive de observație (aspectul bolnavului, urmărirea evoluției lui), cît și pe practici vrăjitorești și ritual religios.

Deprinderea de a preciza, de la început, prognosticul fiecărui bolnav pentru a evita neplăcerile stîrnite de îngrijirea unui suferind de la care „zeii" și-au întors fața, a căpătat o mare extindere în medicina orientului antic. Ghicirea soartei rezervată celui suferind avea o importanță deosebită. Bolnavul socotit incurabil era adesea ucis sau izgonit din comunitatea celor sănătoși. Această „cruzime pedepsitoare" avea și un substrat economic: bolnavul incapabil să-și dobîndească singur hrana constituia o grea povară pentru colectivitate.

În medicina mesopotamiană, rolul principal al medicului sacerdot sau vrăjitor era să prevestească cum va decurge suferința bolnavului, dacă el se va vindeca sau va muri. Pentru aceasta, medicul urmărea zilnic evoluția bolii și, după observațiile făcute, întocmea prognosticul, cu zilele și perioadele critice, bazîndu-se și pe alte „semne", ivite în drum spre casa bolnavului ca, de exemplu, configurația bolții cerești, bătaia vîntului, zborul păsărilor, condițiile meteorologice, oamenii și animalele întîlnite în cale etc. Tăblițele de lut descoperite în Mesopotamia ne informează despre chipul în care medicul își formula prognosticul: „Dacă fața bolnavului este neagră, boala va fi lungă și el va muri. Dacă gura este roșie, se va vindeca, iar dacă este neagră, va muri".

În medicina indiană veche, prognosticul ținea seama și de întîmplările petrecute sub ochii medicului, în drum spre locuința bolnavului, de aspectul îmbrăcămintei acestuia etc., acordînd o mare importanță și tălmăcirii viselor, socotind că ele pot prevesti sfîrșitul suferindului.

La Etrusci erau foarte răspîndite ritualurile divinatorii, menite să dezvăluie intențiile zeilor în privința soartei bolnavilor. Pentru aceasta erau sacrificate animale, medicii preoți căutînd să ghicească prin studierea măruntaielor acestora, care vor fi șansele de vindecare ale suferindului.

Medicii sacerdoți din Egiptul antic ca și acei din Mesopotamia consultau oracolele înainte de a începe tratarea unui bolnav, pentru a nu mînia pe zei, încercînd să însănătoșească pe acel osîndit de puterile divine. În schimb, considerentele de ordin magico-religios nu-l preocupau de fel pe vindecătorul grec din antichitate. Cînd el era solicitat să îngrijească un bolnav, chibzuia dacă acesta are sau nu șanse să se însănătoșească și nu acorda asistența unui incurabil de teama să nu-și piardă prestigiul, întrucît profanii puteau pune nereușita tratamentului pe seama incompetenței vindecătorului. Stabilirea prognosticului apărea astfel ca o măsură de prevedere profesională.

Spre deosebire de magicianul sau preotul medic din Orient, care încercau să deducă soarta pe care zeii o rezervau suferindului după semne care nu aveau nici o legătură cu el, medicul hipocratic trebuia să-și întemeieze judecata prognostică pe ansamblul semnelor observate la bolnav, prin studierea minuțioasă a acestuia și a evoluției bolii. Aceasta era recomandarea categorică pe care o făcea Hipocrate în cartea sa despre prognostic. Urmărirea desfășurării bolii și analiza semnelor constatate aveau ca principal scop stabilirea prognosticului. Medicul va trata boala cu atît mai bine — spunea Hipocrate — cu cît el va ști să prevadă starea viitoare, pe temeiul bolii prezente.

Pe linia raționamentului clinic, prognosticul reprezintă a doua etapă importantă după diagnostic. Odată aflată boala în cauză, întrebarea următoare care se pune este: cît de gravă va fi aceasta? Va evolua cu sau fără complicații? Se va vindeca cu sau fără consecințe pentru bolnav sau va avea un deznodămînt fatal?

Hipocrate, care s-a preocupat de diagnosticul bolilor și a scris un mare tratat despre prognostic, sublinia în *Aforismele* lui că, ceea ce se referă la prognostic este mai însemnat și necesar de cunoscut, decît ceea ce privește diagnosticul.

În opoziție cu marii clinicieni de mai tîrziu, Hipocrate atribuia prognosticului o importanță mult mai mare. „Cel mai bun medic — spunea el — mi se pare acel care știe să cunoască dinainte. El va trata cu atît mai bine bolile, cu cît va ști, pornind de la o stare prezentă, să prevadă viitorul". Și Hipocrate precizează că prognosticul pornește de la observație: „Acel care vrea să învețe să prevadă cum trebuie, care bolnav se va vindeca și care va muri, la care boala va dura mai multe sau mai puține zile, acela va trebui să judece lucrurile prin studiul semnelor și prin comparația valorii lor reciproce". Aceste semne, pe care Hipocrate le descrie pe larg în tratatul asupra prognosticului, se referă la aspectul obrajilor, la atitudinea bolnavului care doarme sau delirează, care suferă sau nu, la starea lui febrilă, la examenul respirației, al sputei, vărsăturilor, scaunului și al urinii, precum și la examenul gîtului, toracelui și al abdomenului.

În medicina hipocratică, principala latură a activității medicale era consacrată prognosticului. Cunoștințele privind bolile și posibilitățile terapeutice fiind minime pe atunci, riscul de a greși în definirea bolii (diagnosticul) sau în ceea ce privește tratamentul, era relativ mic. Dar medicul trebuia să formuleze un prognostic și în acest domeniu, ocaziile de a greși erau frecvente și mai penibile pentru medic, deoarece toată lumea era în măsură să le aprecieze. „În medicină — spunea Hipocrate — referindu-se la prognostic — acela merită să fie lăudat, care face mai puține greșeli".

Scanned with OKEN Scanner

Datorită progresului realizat în domeniul mijloacelor de investigație, complementare clinicii (care permit astăzi un diagnostic mai precoce, mai complet și mai aprofundat) și achizițiilor terapiei moderne (antibiotice etc.) a fost ameliorat sensibil prognosticul multor boli, din care unele erau ineluctabil fatale în trecut (endocardita malignă, meningita tuberculoasă, anemia Biermer etc.), obținîndu-se vindecarea și scurtarea evoluției lor, precum și prevenirea complicațiilor, care întunecau viitorul bolnavului. De asemenea, în unele boli, rapid mortale altă dată (hipertensiunea arterială malignă, leucemia acută), s-a reușit prelungirea supraviețuirii bolnavului.

Perfecționarea continuă a explorărilor paraclinice a adus o mai bună cunoaștere a factorilor care permit astăzi a face un prognostic cu mai puține riscuri de eroare ca altădată, acesta tinzînd să devină — ca și diagnosticul — din ce în ce mai științific.

Deși prognosticul este dependent de diagnostic, el nu se poate deduce automat din acesta. Este adevărat că, în unele cazuri, prognosticul apare evident, existînd un astfel de context clinic și paraclinic, încît îndoiala nu mai este posibilă. Astfel, în fața unui cașectic avansat (canceros, uremic, tuberculos, cardiac decompensat ireductibil, cirotic, vascular cerebral etc.), ne dăm seama repede de starea bolnavului, pentru a fixa un prognostic vital infaust. Singurul punct delicat este de a preciza cît timp mai poate supraviețui bolnavul. Numai în puține boli, evoluția este, de obicei, fixă, prognosticul decurgînd simplu din diagnostic. De exemplu, în icterul grav, în unele come viscerale etc., prognosticul este letal, pe cînd în alte boli ușoare, ca bronșita acută banală, parotidita epidemică, varicela etc., bolnavul de obicei se vindecă. Dar, uneori se poate muri și de varicelă, deși, în epoca grefelor de organe și a remediilor „miracol" se acceptă greu ideea de a muri de o afecțiune banală. Aceste cazuri trebuie considerate însă ca excepții în aprecierea prognosticului, care se fundamentează, în general, pe criteriul statistic al frecvenței. Dacă luăm cazul, cel mai des întîlnit, al unei boli cu prognostic variabil, din statistică rezultă că atîți la % din bolnavi se vindecă și atîți la % sucombă. Aceste procente au, desigur, o valoare orientatoare, dar nu sînt suficiente, deoarece, ceea ce ne interesează este să știm în ce categorie va intra bolnavul nostru. Statisticile mai pot arăta că procentul de mortalitate al unor boli este foarte ridicat la bătrîn și aproape nul la copil. Dar este suficient ca doar cîțiva bătrîni să se vindece sau cîțiva copii să moară, pentru ca să fim obligați a căuta, pe lîngă vîrstă și alte elemente de orientare prognostică.

Oricît de precise ar fi statisticile, ele nu sînt deci de mare folos pentru stabilirea prognosticului într-un caz dat. Fiecare bolnav reprezintă o speță aparte.

Datele statistice bazate pe un singur criteriu, oricît ar fi ele de interesante, nu sînt suficiente. Stabilirea prognosticului se bazează pe multipli parametri culeși de la bolnav: *vîrstă*, *sex* (se știe că unele

boli evoluează mai sever la sexul masculin), *cunoașterea în detaliu a bolii și a bolnavului* (a reactivității lui, adică a calității terenului pe care evoluează boala). De aceea nu există un prognostic în general, unic, abstract, al unei boli, ci diverse prognosticuri în raport cu fiecare caz. Prognosticul este numai individual, concret. Fiecare bolnav își are

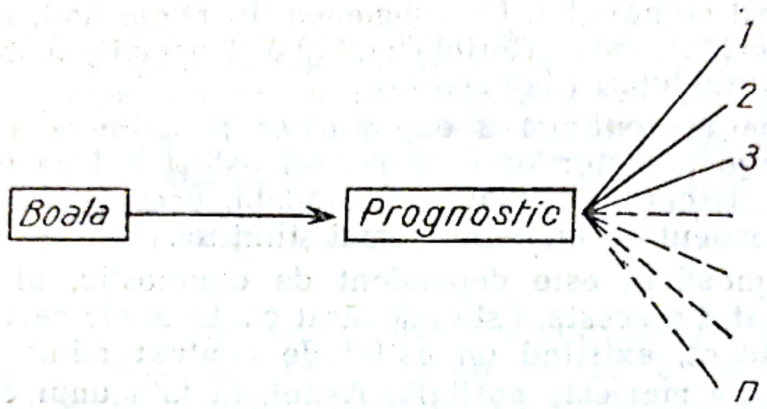


Fig. 1. — Diversitatea prognosticului unei boli în funcție de bolnav.

prognosticul lui: *cîți suferinzi de aceeași boală, tot atîtea prognosticuri* (fig. 1).

Cunoașterea terenului bolnavului are pentru medic tot așa de mare importanță ca și cunoașterea bolii. Aceeași boală evoluează diferit în raport cu terenul pe care se află. Astfel, dacă ne referim, de exemplu, la o boală infecțioasă nu trebuie uitat că organismul bolnavului nu este un simplu „bulion de cultură" pentru microbi, ci un teren mai mult sau mai puțin propice lor. De asemenea, nu exclusiv cifra presiunii arteriale decide soarta hipertensivului, ci și comportarea lui, reacția lui la această cifră.

O aceeași boală prezintă aspecte prognostice diferite, proprii fiecărui bolnav, datorită patrimoniului său biologic normal și patologic, cîștigat și moștenit. Fiecare bolnav este un *unicat*, un cumul strict individualizat — *sui generis* — funcțional și structural. Fiecare își are „lecția sa". Comportamentul nosologic al bolnavului *(illnes behaviour)* trebuie deci inclus în raționamentul prognostic.

Studiind relația dintre prognostic și temperament, unii autori (F. Tissot), deosebeau simplist, *tipul hipoexcitabil*, la care leziunea ar depăși iritația (reacția), prognosticul bolii fiind în acest caz sever și *tipul hiperexcitabil*, la care iritația depășește leziunea, prognosticul fiind mai favorabil.

Medicina clinică, datorită bogatei ei experiențe, căpătată în decursul îndelungatei ei istorii, a sesizat, încă din faza ei empirică, raportul care există între aspectul bolnavului și gravitatea unor stări de

boală. Pe această bază, semiologia a descris anumite „faciesuri clasice", care pot da uneori medicului, de la primul contact cu bolnavul, o orientare aproximativă, nu numai diagnostică ci și prognostică. Figura omului bolnav este, ca și a celui sănătos, o carte deschisă pentru acel care știe să o citească. Adagiul: *„Hässlichkeit stellt eine schlechte Prognose vor"*, vrea să spună că fizicul disgrațios, lipsit de frumusețe, exprimă o modelare genetică nereușită, prost concepută pentru adaptarea organismului respectiv la mediul înconjurător și la lupta cu boala.

Prognosticul nu se stabilește numai în funcție de *factorii cauzali*, determinanți. Trebuie avuți în vedere și *factorii predispozanți, favorizanți și adjuvanți* (ereditate, fond patologic cîștigat, boli intercurente, circumstanțe fiziologice etc.), a căror însumare imprimă bolii o anumită evoluție (favorabilă sau nefavorabilă).

În elaborarea prognosticului, ca și la diagnostic, trebuie să ținem seama de toate datele procurate de *anamneză, examenul clinic* (semne subiective, obiective, locale, generale) și de *investigațiile paraclinice* (funcționale, radiologice, biochimice, bacteriologice, histologice etc.).

Cunoașterea trecutului patologic și a istoricului bolii are o deosebită importanță („să cercetăm cele ce s-au petrecut, să cunoaștem cele prezente și să prevedem cele ce se vor întîmpla" — spunea Hipocrate); de asemenea, *cunoașterea stării organelor, aparatelor și sistemelor.* Determinarea valorii funcționale a acestora apare astăzi cu pondere primordială în prognostic. Preocuparea funcțională a luat locul celei anatomice, din trecut, criteriul funcțional precumpănind în aprecierea prognosticului. Se știe că unii bolnavi (hepatici, pulmonari), cu leziuni întinse, pot supraviețui îndelungat, datorită regenerării celulare (ficat) și supleerei funcționale de care este capabil parenchimul restant, indemn.

Forma clinică a bolii (simptomatică, evolutivă) are o deosebită importanță pentru prognostic. Fără îndoială, că formele clinice descrise în tratate, oricît de numeroase ar fi, nu epuizează toate variatele modalități întîlnite în practică, dar ele reprezintă jaloane prețioase care trebuie avute în vedere în elaborarea prognosticului. O anumită formă clinică a unei boli, aparent gravă, poate evolua spre vindecare fără sechele, iar altă formă, pe care am fi îndreptățiți după aspectul ei să o considerăm benignă, poate fi întreruptă în orice moment în evoluția ei favorabilă de o recădere fatală.

Gravitatea unor boli rezultă din progresivitatea lor rapidă, galopantă, iar a altora din faptul că pot evolua perfid, mult timp latent, fără ca bolnavul să se sesizeze decît în faza avansată, manifestă.

Mai trebuie ținut seama în prognostic de *sediul, localizarea și întinderea leziunilor* (prognosticul flebitei profunde este mai grav decît

Scanned with OKEN Scanner

al celei superficiale, chistul hidatic pulmonar central se poate evacua prin vomică, pe cînd cel periferic nu, existînd în plus și riscul rupturii lui în pleură etc.). Se va mai avea în vedere *stadiul bolii* (momentul evolutiv). În unele boli (cancer bronșic, boala Hodgkin etc.) se va ține seama de *tipul histologic*, în funcție de care evoluția lor poate fi mai lentă sau mai rapidă.

Pentru aprecierea perspectivei evolutive îndepărtate a bolii unui organ, trebuie avută în vedere repercusiunea ei tardivă asupra altor viscere. De exemplu: astm bronșic ⟶ emfizem obstructiv ⟶ cord pulmonar; sau nefropatie vasculară ⟶ hipertensiune arterială ⟶ insuficiență cardiacă etc.

Uneori cîntărește în balanța prognosticului mai mult *starea organelor secundar afectate*, decît localizarea primitivă a bolii. Astfel, în pneumonia vîrstnicului starea inimii este foarte importantă pentru prognostic („boala este la plămîn și pericolul la inimă"). Tahicardia, ritmul de galop, slăbirea zgomotelor cardiace au o semnificație mai severă decît însuși procesul pneumonic.

În aprecierea prognosticului, *se va ține seama în primul rînd de starea obiectivă* și apoi de cea subiectivă, deoarece ultima poate fi înșelătoare. Componenta neuropsihică însoțește în diverse grade, după caz, aproape toate bolile și ea trebuie evaluată just de medic, atribuindu-i semnificația reală, altfel trage concluzii prognostice eronate. Este cunoscută euforia unor bolnavi într-un stadiu avansat al unor boli severe sau reacțiile psihice violente, impresionante, sugerînd o stare gravă, neconfirmată de evoluție, în boli cu un prognostic bun. Datorită acestei discrepanțe între starea obiectivă și cea subiectivă, există situații în care se sperie bolnavul și familia lui, dar nu și medicul (prognostic bun), iar altele în care se sperie medicul, pe cînd bolnavul și anturajul său sînt foarte liniștiți (prognostic grav).

În aprecierea prognosticului trebuie luată în considerație și *starea morală* a bolnavului. Deprimarea psihică poate influența negativ forțele de apărare, de luptă cu boala. Se zice — deși dictonul nu are valabilitate absolută — că optimiștii se vindecă totdeauna (*„les joyeux guerissent toujours"* sau *„qui rit, guérit"*).

Prognosticul trebuie să mai țină seama de *tarele organice existente, de coafectări, de incidentele evolutive* (agravare, recădere, recidivă, sechele, complicații), care întunecă viitorul bolnavului și de *asociațiile morbide* (cumulul patologic face, în plus, dificil tratamentul, care uneori nu poate ataca boala cu toate mijloacele, unele din acestea fiind contraindicate de suferința asociată).

Trebuie menționat că uneori prognosticul poate fi agravat din cauza bolnavului (se sesizează tîrziu, nu consultă la timp medicul, nu respectă tratamentul) sau chiar din cauza medicului (*medicus alter*

Scanned with OKEN Scanner

morbus), cînd diagnosticul este greșit sau tardiv, tratamentul inadecvat, rău condus sau nefăcut la timp („mai bine este să vindeci începutul, decît sfîrșitul bolilor" — spunea Erasmus).

În concluzie, se poate spune că prognosticul depinde de trei factori: *bolnav, boală și medic.*

Factorii generali de care depinde prognosticul

1. Factori care țin de bolnav
   - a. intrinseci
     - sex
     - vîrstă
     - teren (substrat genetic)
     - fond patologic (tare etc.)
     - circumstanțe fiziologice (sarcină, menstruație)
     - comportament față de boală
   - b. extrinseci
     - profesiune
     - condiții de viață
     - mediu social
2. Factorii care țin de boală
   - natura bolii (infecțioasă, degenerativă, metabolică, tumorală, genetică)
   - datele examenului clinic
   - datele investigațiilor paraclinice
     - radiologice (formă, localizare, extensie)
     - funcționale, biochimice
     - bioptice (aspecte reversibile sau ireversibile)
     - bacteriologice etc.
   - forma clinică (ușoară, gravă, regresivă, progresivă)
   - stadiul bolii
   - incidente evolutive (agravare, coafectări, recăderi, recidive, sechele, complicații)
   - asocieri morbide (polipatologie)
3. Factori care țin de medic
   - calitatea diagnosticului și a tratamentului

În funcție de acești factori, care diferă cantitativ și calitativ de la caz la caz, variază evoluția bolii, viitorul bolnavului, prognosticul lui.

Scanned with OKEN Scanner

Factorii favorabili (+) și nefavorabili (—) ai prognosticului

+	↓	—
rezistență la boală, toleranță la agenții medicamentoși, reacție favorabilă la tratament (eficiență terapeutică)	teren	predispoziție, susceptibilitate, receptivitate la boală, intoleranță la agenții medicamentoși lipsă de reacție la tratament (ineficiență terapeutică)
absente	tare organice (genetice, congenitale, căpătate) alcoolism, carențe vitaminice, dezechilibre hidroelectrolitice	prezente
sesizare la timp, apel precoce la medic, respectarea tratamentului	comportamentul bolnavului față de boală	sesizare tîrzie, apel tardiv la medic, nerespectarea tratamentului
infecție discretă cu germeni puțin agresivi, tumoare benignă etc.	natura și caracterele bolii	infecție masivă cu germeni virulenți, tumoare malignă etc.
incipient	stadiul bolii	avansat
ușoară	forma clinică	severă
regresivă	forma evolutivă	progresivă
absente	incidente evolutive (agravare, coafectări, recădere, recidivă, sechele, complicații)	prezente
absente	asociații morbide (cumul patologic)	prezente
precoce, corect	diagnostic	tardiv, greșit
precoce, corect, bine condus	tratament	tardiv, greșit, rău condus

Elaborarea prognosticului cere un proces complex de gîndire critică. Medicul cu experiență mai bogată are o capacitate mai mare de a stabili corelații, de a raporta cazurile similare „trăite" la bolnavul în cauză. Dacă pentru a ajunge la diagnostic se merge de la analiză la sinteză, de la particular la general, de la concret la abstract, formularea prognosticului cere un prealabil proces de analiză meticuloasă. Orice prognostic fiind individual, concret, pentru a-l stabili va trebui raportat diagnosticul la toți parametrii obținuți de la bolnav.

Datorită multiplicității factorilor care condiționează prognosticul, elaborarea lui este mai dificilă decît precizarea diagnosticului. Este mai ușor să vezi decît să prevezi. A prevedea este mai puțin sigur decît a vedea. Problema este cum să știm la timp pentru a acționa eficace (*„savoir pour prévoir, afin de pouvoir"*, spunea A. Comte). Dar prognosticul medical nu se poate baza pe rigoare științifică, deoarece unii

Scanned with OKEN Scanner

factori care-l influențează, ne scapă. Formularea lui nu poate fi categorică, absolută, ci relativă, aproximativă.

Medicina actuală mai conține încă elemente de empirism, care explică de ce ea merge cu pași mai mici decît științele exacte. În clinică, medicul operează cu judecăți singulare și particulare. Dată fiind complexitatea proceselor patologice și marea diversitate a manifestărilor clinice, nu s-a reușit decît într-o mică măsură să se treacă de la aceste judecăți particulare, la judecăți universale. Numai în științele exacte există un mare număr de judecăți universale, cu valoare de legi. În medicină, natura obiectului cunoașterii nu ne permite decît rareori să formulăm asemenea legi, fiecare bolnav avînd legea lui. Această penurie de judecăți universale, caracteristică medicinii clinice, în care operăm cu ipoteze probabile, explică greutățile prognosticului. În clinică, de obicei, nu sîntem în situația de a formula judecăți simple, categorice, peremptorii. Numai în științele exacte se operează cu certitudini, cu legi generale, absolut valabile, nu însă și în medicina clinică, unde nu știi totul pentru a putea prevedea totul. Cunoașterea complexului boală+bolnav nu poate fi absolut totală, de unde rezultă și relativitatea prognosticului. Investigarea cea mai minuțioasă și aprofundată a bolnavului, cu toate mijloacele pe care le pune la îndemînă medicina de astăzi, nu poate fi exhaustivă, nu reușește să descopere toate resursele organismului bolnav, care uneori sînt mai presus de știința și experiența medicului. Organismul bolnav reprezintă o ecuație cu multe necunoscute, pe care medicul nu le descoperă integral. De aceea, previziunea lui asupra evoluției bolnavului nu poate fi infailibilă. Cu puțină fantezie, prognosticul ar putea fi comparat cu luna, între primul și al doilea pătrar (de la luna nouă pînă la luna plină): zona luminată ar fi corespunzătoare factorilor cunoscuți, siguri, de orientare prognostică, iar cea întunecată, în umbră, ar ascunde factorii necunoscuți sau imprevizibili (fig. 2). Mărimea acestor zone diferă de la caz la caz și variază invers proporțional. Cu cît prima se mărește, cu atît cealaltă se micșorează, procentul erorilor prognosticului reducîndu-se, și invers.

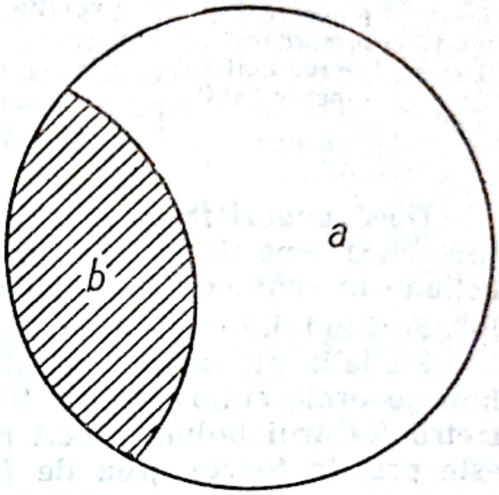
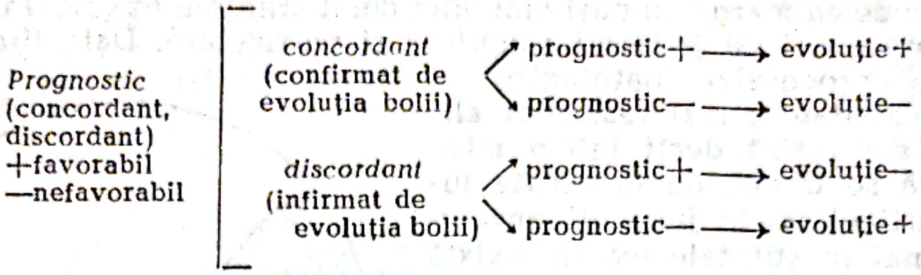


Fig. 2. — Cele două zone ale prognosticului: a) zona cunoscută (luminată); b) zona necunoscută (în umbră). Dimensiunea lor diferă de la caz la caz și variază invers proporțional.

Intervenția a numeroși factori care țin de boală și de bolnav și interferențele celor contingenți cu cei permanenți, obligatori, explică dificultățile stabilirii unui prognostic precis, științific. Din această

Scanned with OKEN Scanner

cauză, previziunea medicului nu concordă totdeauna cu evoluția bolii.



Dacă uneori factorii care influențează prognosticul acționează toți în același sens (favorabil sau nefavorabil), alteori, o parte din ei au o acțiune în sens contrar față de cealaltă parte, caracterele prognosticului rezultînd din efectul lor final.

Modalitățile evolutive ale unei boli al cărui prognostic este în linii generale cunoscut, pot fi totuși atît de variate, în funcție de parametrii fiecărui bolnav, încît precizarea prognosticului, într-un caz dat este practic foarte greu de făcut. De exemplu, un bolnav cu angină de piept poate muri subit în cîteva secunde, la primul acces sau după 10—20 ani (sau mai mult), la accesele următoare, poate evolua spre o insuficiență cardiacă, spre un infarct miocardic sau poate sfîrși printr-o boală intercurentă.

În stabilirea prognosticului, care reprezintă o „poliță" trasă asupra viitorului bolnavului, este angajată direct responsabilitatea medicului față de acesta și de familia lui, deoarece această stabilire înseamnă o luare de poziție, o „opțiune", pe care evoluția bolii o poate contrazice, demonstrînd-o greșită.

Infirmarea unui prognostic grav are mai puține repercusiuni neplăcute asupra reputației și responsabilității medicului. Uneori prestigiul lui chiar crește, deoarece bolnavul și familia lui consideră că, deși cazul era grav, a fost salvat datorită științei, priceperii și străduinței medicului. Din contră, infirmarea unui prognostic favorabil, lasă să se înțeleagă de către acei din jurul bolnavului că evoluția gravă sau fatală a fost datorită ignoranței, nepriceperii sau neglijenței medicului, care nu a făcut tot ce trebuia pentru a salva bolnavul. De aceea, medicul trebuie să fie foarte prudent în aprecierile sale asupra viitorului bolnavului, neuitînd că există forme ușoare ale unor boli care pot trece oricînd în forme grave, chiar letale. Acalmia înșelătoare în evoluția acestor boli a derutat — nu o dată — aprecierea prognostică. În asemenea cazuri, medicul — fără a supraevalua riscul — trebuie să prevină familia bolnavului că vindecarea este posibilă, dar că boala poate lua, în mod neprevăzut, o evoluție gravă. Procedînd astfel, medicul și-a menajat „o portiță" de scăpare a reputației lui, avînd totodată conștiința împăcată că a făcut pregătirea psihologică a anturajului bolnavului, scutindu-l de șocul provocat de eventuala întorsătură nefavorabilă a bolii.

Scanned with OKEN Scanner

În suferințele incurabile, medicul este obligat față de bolnav, pentru a-l cruța psihologic, să fardeze în „roz" prognosticul, să „poleiască" pilula, dar față de familia lui, el trebuie să-l cîntărească cu mult discernămînt, arătînd perspectivele reale.

Uneori, un prognostic favorabil poate fi desmințit, chiar cînd convalescența — această „lună de miere" a sănătății — ne-ar îndemna să nu avem nici un motiv de îngrijorare, iar alteori, vindecarea bolnavului apare ca „o surpriză biologică" (I. Hațieganu). S-ar putea deci ca boala să evolueze și conform previziunii medicului, dar și altfel, datorită unor factori imprevizibili, iviți pe parcursul bolii. Fără ca medicina să aibă vreo vină, umoriștii ar putea compara uneori prognosticul medical cu „buletinul meteorologic".

Ridiculizînd falsa erudiție, pedanteria și dogmatismul „doctorilor" din vremea lui, precum și sentințele lor prognostice, de condamnare ineluctabilă a bolnavului, infirmate de vindecarea acestuia, Molière spunea într-una din piesele sale: *„il faut mieux mourir selon les règles, que de réchapper contre les règles"*, iar Goethe, prin Mefisto, face următoarea apreciere satirică la adresa medicinii:

Der Geist der Medizin ist leicht zu fassen:
Ihr durchstudiert die gross und kleine Welt,
Um es am Ende gehn zu lassen,
Wie's Gott gefällt.

Este drept că medicul poate greși uneori prognosticul în mod scuzabil (caz dificil) sau nescuzabil (ignoranță, superficialitate, ușurință etc.). Nu rare sînt cazurile cînd medicul, condamnînd fără apel bolnavul, îl întîlnește peste 10—15 ani în plină sănătate. În medicină, nu există miracole. Asemenea surprize se datorează erorii de diagnostic sau marilor rezerve de rezistență și apărare a bolnavului, nebănuite de medic. Eroarea de diagnostic generează fatal eroarea de prognostic și în această privință fiecare medic poate da exemple din propria experiență sau altora. Citățm cîteva:

— stare febrilă prelungită, de origine obscură, la un vîrstnic într-un context general sugerînd cancerul; prognosticul sumbru enunțat la început a fost infirmat de vindecarea bolnavului;

— diagnostic clinic de tumoare hepatică, probabil de natură malignă; prognosticul, rezervat inițial, a fost radical modificat în sens favorabil, după explorarea chirurgicală care a descoperit un vechi abces pottic, calcificat, migrat de-a lungul coloanei dorsale, pînă sub ficat, dînd la palpare impresia că face corp comun cu acesta;

— infiltrate rotunde pulmonare la un bătrîn, luate drept metastaze canceroase, cu punct de plecare prostatic; prognosticul letal a fost infirmat de dispariția lor, după aproximativ 6 săptămîni (infiltrate Löffler?).

Dacă în asemenea cazuri — și ele sînt nenumărate în practica medicală — prognosticul grav sau rezervat inițial, a fost contrazis de evoluția bolii sau de precizarea diagnosticului, alteori se întîmplă invers, cînd prognosticul, considerat favorabil la început (dar nebazat pe un diagnostic de certitudine), se dovedește ulterior a fi grav (tumoare

pulmonară luată drept chist hidatic, care la intervenție s-a precizat că este un cancer). Mai rar se întîmplă ca, deși diagnosticul este eronat, prognosticul să nu fie modificat substanțial, într-un sens sau altul, cînd boala realmente existentă are un prognostic mai mult sau mai puțin similar cu acela al bolii cu care s-a făcut confuzia.

Pentru ca prognosticul să fie cît mai aproape de adevăr, diagnosticul trebuie să fie cît mai corect. Pentru aceasta se cer, în majoritatea cazurilor, investigații prin mijloace simple și puține (cu condiția ca medicul să aibă competența profesională corespunzătoare, ce se capătă numai printr-o bogată experiență clinică și un îndelungat și continuu studiu teoretic). Trebuie evitată însă parcimonia nejudicioasă în ceea ce privește explorările complimentare, necesare precizării diagnosticului și fundamentării prognosticului. Un proverb arab spune: „dacă cumperi scump, plîngi o dată, iar dacă cumperi ieftin, plîngi în fiecare zi". Cu economie nejustificată de investigații, s-ar putea ca medicul și bolnavul să facă la fel.

Trebuie subliniat că prognosticul nu este static, imuabil, ci *dinamic*. Adesea el se „retușează" sau se completează în cursul evoluției bolii, în raport cu modificările tabloului ei clinic (favorabile sau nefavorabile) sau cu apariția unei complicații sau alt incident evolutiv. Un prognostic poate fi favorabil în viitorul apropiat și rezervat sau grav în cel îndepărtat (de exemplu în boala Brill-Symmers). Asocierea bolii în cauză cu un alt proces morbid (tară organică de fond, boală intercurentă), agravează în general prognosticul. Excepțional se întîmplă ca o boală intercurentă (spontană sau provocată în scop terapeutic) să amelioreze boala de bază (de exemplu, rujeola sau malaria, în sindromul nefrotic).

Cînd diagnosticul nu se poate preciza, prognosticul rămîne în suspensie sau de probabilitate, medicul fiind constrîns să aștepte și să observe *(wait and see)*, pînă la apariția unor manifestări revelatorii, concludente care, permițînd precizarea diagnosticului, orientează corespunzător și prognosticul.

Pentru ca prognosticul să fie complet, trebuie să răspundă la mai multe întrebări, care nu se pun la fel în toate cazurile: cum se va termina boala respectivă? Bolnavul va scăpa sau va muri? Cît va dura boala? Ce consecințe va avea asupra viitorului bolnavului? Dar asupra descendenților lui? etc.

În afară de prognosticul vital *(quo ad vitam)* imediat, *în prezent* (vindecare, exitus), există un prognostic, care se referă la viitorul apropiat și depărtat al bolnavului *(in futurum)*, care trebuie să prevadă dacă recuperarea bolnavului va fi completă sau incompletă (prognostic *quo ad sanationem)* și, de asemenea, dacă există risc de *recădere* sau *recidivă*, dacă boala se va vindeca, fără a lăsa urme apreciabile sau vor subzista unele *sechele* (prognosticul lezional poate fi favorabil sau nefavorabil, după cum leziunile sînt reversibile sau ireversibile). S-ar putea ca prognosticul vital să fie bun, iar cel funcțional rezervat (sechele). Prognosticul trebuie deci să se refere și la funcția organului afectat (prognostic *quo ad functionem)* și la gradul recuperării capa-

Scanned with OKEN Scanner

cității de muncă a bolnavului (prognostic *quo ad laborem*), dacă această capacitate va fi afectată total sau parțial, temporar sau definitiv, pe baza căreia, se va face reîncadrarea profesională corespunzătoare *(prognostic social)*. În unele cazuri, se poate face și un prognostic privind durata supraviețuirii bolnavului (prognostic *quo ad longitudinem vitae*), care poate fi evaluat, după caz, în luni sau ani. De exemplu, supraviețuirea unui bolnav cu hipertensiune malignă, cu cifra diastolică foarte ridicată, ireductibilă la tratament, cu retinopatie de gradul III, nu depășește cîțiva ani (maximum 5), iar a unuia cu cancer hepatic, cîteva luni. Este vorba desigur, de cifre aproximative. Cu toate progresele realizate de metodele de investigație, nu putem face astăzi previziuni exacte privind durata unei boli cu evoluție fatală, neavînd mijloacele necesare de precizare riguroasă a resurselor vitale ale bolnavului, care uneori sînt foarte mari, cu toată aparenta prăbușire a apărării în fața bolii respective.

În bolile care afectează psihicul suferindului (sechele importante, împiedicînd continuarea profesiei, simptomatologie care jenează munca în colectiv, ca de exemplu expectorația abundentă și fetidă a bronșiectaticului, condamnînd bolnavul la izolare), trebuie formulat și *un prognostic psihologic, moral.*

În cazurile în care sînt posibile unele influențe ereditare (hemofilie, diabet etc.) se vor face *aprecieri prognostice și asupra descendenților bolnavului.*

Prognosticul general

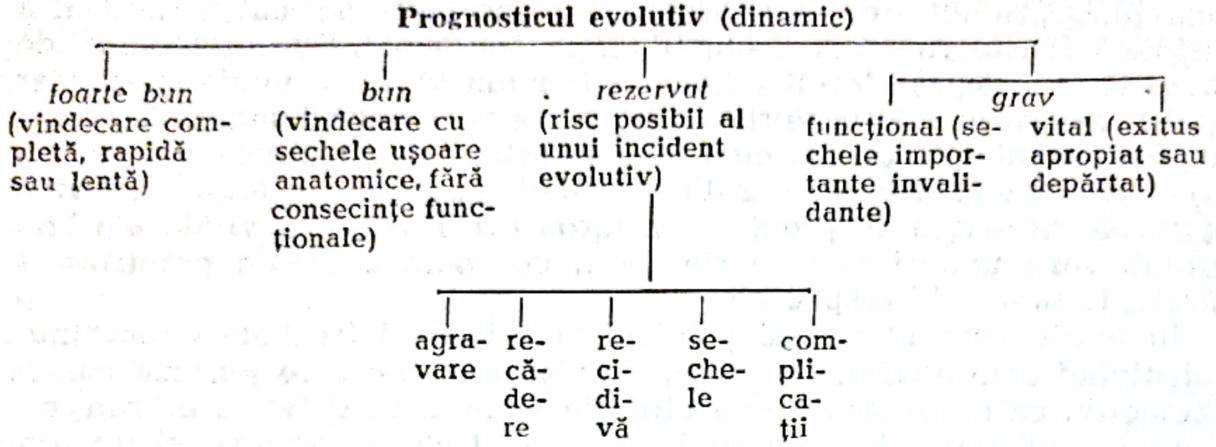
quo ad vitam — *quo ad sanationem* — *quo ad laborem* — *quo ad longitudinem vitae*

Variația acestora poate fi concordantă (în sens favorabil sau nefavorabil) sau discordantă (deși prognosticul vital este bun, boala nu se vindecă, ci se cronicizează, afectînd mai mult sau mai puțin capacitatea de muncă a bolnavului, care poate trăi un timp îndelungat).

Prognosticul în timp

- *imediat* (în prezent) → *vital*
  - favorabil → vindecare
  - rezervat (±)
  - infaust → exitus
- *în viitor*
  - apropiat
    - *vital*
      - favorabil → vindecare
      - rezervat (±)
      - grav → exitus
    - *funcțional:* vindecare cu sau fără sechele (±)
    - *quo ad laborem*, profesional, social (±)
    - *psihologic, moral* (±)
  - depărtat

În raport cu posibilitățile evolutive ale unei boli (vindecare completă sau incompletă, agravare, recădere, recidivă, complicații, sechele ușoare sau importante, exitus apropiat sau depărtat), prognosticul poate fi foarte bun, bun, rezervat sau grav, între primul și ultimul existînd o gamă de nuanțe în funcție de bolnav.



Este, fără îndoială, imposibil de cuprins, în mod general, toate elementele care intervin în elaborarea prognosticului. Uneori, există o astfel de intricare de factori și atît de numeroase riscurile la care este expus bolnavul, încît chiar prognosticul cel mai bine construit poate avea lacune.

Caracterul aleatoriu, aproximativ, de probabilitate pe care îl are prognosticul, este explicat, cel puțin în parte, de stadiul actual de dezvoltare al medicinii, dar este sigur că el va deveni din ce în ce mai exact, mai științific, paralel cu această dezvoltare.

Tehnicizarea progresivă a medicinii face să se întrevadă posibilitatea, în viitorul apropiat, a utilizării ordinatorului în elaborarea prognosticului. Clinicianul nu trebuie să aibă reticență față de acesta, de teamă că bolnavul va ajunge a fi considerat doar ca o „fișă perforată". Înțelepciunea populară spune că „lumea are teamă mai ales de ceea ce nu cunoaște bine". Ordinatorul poate fi un *auxiliar* prețios. Pornind de la niște date alese în mod judicios, el ar putea fi un instrument de lucru, cu care s-ar verifica ipotezele noastre prognostice.

Acum cîțiva ani, medicina privea cu neîncredere introducerea mașinii electronice în domeniul ei. Această mașină este alături de medic, dar ea nu trebuie să-i ia locul. Pragmatismul american este ilustrat de dictonul: *„If you can not beat the machine, join it"*. Este probabil că față de pătrunderea din ce în ce mai mare a tehnicii în medicină, se va recurge și la calculatorul electronic („mașina de prognostic"), dar acesta nu va fi suveran, ci un colaborator prețios, *subordonat* medicului, care niciodată nu trebuie să piardă contactul cu bolnavul.

Din cele expuse, rezultă că prognosticul medical este o problemă foarte complexă și dificilă, a cărei rezolvare nu se poate baza pe premize riguros științifice, pe certitudini, uneori chiar medicul cel

Scanned with OKEN Scanner

mai competent înșelîndu-se. Pe vremea cînd medicina era considerată ca o artă sau ca un sacerdoțiu, se putea admite medicului o margine, mai mică sau mai mare, de eroare. Dar de îndată ce ea a tins a deveni o știință, bolnavul consideră că medicul nu mai are dreptul să greșească. Bolnavul pretinde acestuia să știe totul. La fel ca în religie, el nu admite îndoiala. Această pretenție reprezintă o legitimă cerință psihologică a lui. Progresul actual a creat mitul unei medicini infailibile. Bolnavul cere medicului asigurări absolute, pe care, din păcate, acesta nu poate să i le dea întotdeauna, trebuind să recurgă în formularea prognosticului, la expresii dubitative sau ambigue ca: *uneori, cîteodată, s-ar putea, adesea, de obicei, excepțional, rareori, de cele mai multe ori* etc., dar nu la afirmații peremptorii, categorice, certe, absolute, ca: *întotdeauna* sau *niciodată* (termeni care, din păcate, rareori au acoperire în medicină) prognosticul aflîndu-se undeva, între aceste două posibilități extreme.

Exceptînd puținele cazuri în care prognosticul poate fi formulat categoric (în bine, sau mai ales în rău), în rest medicul trebuie să fie foarte circumspect în această formulare, fără a uita că „nici cea mai gravă boală nu este întotdeauna fără speranță și nici cea mai ușoară nu este lipsită de pericole sau surprize neplăcute", deci să nu cadă nici într-un optimism nejustificat și nici într-un pesimism exagerat.

Sîntem convinși că, datorită progresului continuu al medicinii, „viitorul de mîine" al bolnavilor cu suferințe fără remediu în prezent, va fi mai bun decît „viitorul de astăzi".

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul bolilor interne pe organe, aparate și sisteme

PROGNOSTICUL BOLILOR APARATULUI RESPIRATOR

PROGNOSTICUL TRAHEOBRONHOPATIILOR

PROGNOSTICUL BRONȘITELOR

BRONȘITELE ACUTE

Prognosticul bronșitelor acute este condiționat de factorul determinant (fizic, chimic, alergic, bacterian, viral, micotic, spirochetozic etc.) și predispozant (cardiopatii decompensate, focare septice rinofaringiene etc.), de posibilitatea înlăturării lor, de forma clinică, de evoluție și de gradul extensiei procesului bronșitic.

Criterii de prognostic

etiologia	forma clinică	caracterele exsudatului (mucos, hemoragic, purulent)	evoluția	gradul extensiei procesului inflamator

Bronșita acută primitivă nespecifică (banală, comună), cea mai frecventă (care poate apărea în adevărate „epidemii", fiind determinată de agenți virali sau bacterieni și favorizată de frig, umezeală), are, în general, un prognostic favorabil, evoluția ei fiind de scurtă durată și benignă. Dacă este bine tratată, ea se vindecă repede, fără complicații și sechele, fenomenele clinice reducîndu-se și dispărînd în puține zile.

Recidivele sînt posibile, ele fiind declanșate de virozele căilor aeriene superioare și favorizate de condițiile meteorologice. Rareori boala se cronicizează (de obicei, după mai multe recidive). La persoanele în

Scanned with OKEN Scanner

vîrstă, cu rezistenţă scăzută şi la taraţi, bronşita se poate *complica* (bronhopneumonie).

Perspective evolutive

vindecare | agravare | recidivă | complicaţii | cronicizare

Prognosticul este rezervat sau grav în *bronşitele recidivante, complicate,* în *bronşita difuză capilară* (prezintă dispnee marcată şi alterarea rapidă a stării generale) şi în *bronşiolita fibroasă obliterantă.*

Această bronşiolită se caracterizează prin leziuni constituite din exsudat organizat şi un ţesut de granulaţie cu mase polipoide, care obstruează bronhiolele. Leziunile se asociază adesea cu acelea ale unei pneumonii interstiţiale cu infiltrate colesterolice.

Etiologia este variată: infecţii pulmonare acute şi cronice, inhalare de gaze toxice, vapori iritanţi, talc, bronhopatii de cauze diverse (gripă, rujeolă, tuse convulsivă, adenoviroze). Uneori este vorba de o polietiologie, iar alteori cauza nu se cunoaşte.

Prognosticul acestei bronşiolite depinde de cauză. El este sever în majoritatea cazurilor, evoluţia mergînd spre insuficienţă respiratorie cronică. Uneori este posibilă ameliorarea, observîndu-se recanalizarea parţială a bronhiolelor obstruate.

Goskin B şi colab. (California) au raportat recent (1973) o serie de cazuri (52) de bronşiolită obliterantă, demonstrată histologic (prin biopsie pulmonară în 49 de cazuri, iar restul necropsic). Vîrsta bolnavilor a variat de la 10 luni la 75 de ani (40 au avut peste 75 de ani). În etiologie, s-a găsit: pneumonia (în 12 cazuri), infecţii pulmonare cronice (11), inhalare de gaze toxice, acid nitric sau vapori de acid sulfuric (8). În 21 de cazuri, nu s-a descoperit nici o cauză care să explice leziunile bronşiolare. La 10 bolnavi, s-a găsit o asociere cu diverse boli (cardiopatie congenitală, leucemie acută limfoblastică, proteinoză alveolară, sclerodermie, p.c.e., miastenie, insuficienţă renală).

Explorarea funcţională respiratorie, făcută la 22 bolnavi a evidenţiat un sindrom restrictiv în 9 cazuri, obstructiv în 7 şi a dat rezultate normale în 6.

Evoluţia a fost letală în 11 cazuri (în 7 fără o cauză aparentă), iar în rest, ea a mers spre insuficienţă respiratorie cronică sau spre ameliorare clinică. Din 17 bolnavi trataţi cu steroizi, 15 s-au ameliorat parţial sau total. În 5 cazuri, la care s-au administrat numai antibiotice, s-au obţinut 3 ameliorări, iar în alte 18, la care s-au adăugat steroizi la antibiotice, s-au obţinut 10 ameliorări.

Bronşita *localizată* (circumscrisă) are o evoluţie persistentă cu tendinţă la cronicizare, datorită cauzei locale (adenopatie, bronholit).

Bronşita hemoragică (determinată de spirochete) cedează la tratamentul etiologic.

Agravează prognosticul sau favorizează cronicizarea bronşitelor acute: condiţia etiologică generală infecţioasă, importanţa simptomelor funcţionale şi generale (apariţia dispneei şi alterarea stării generale indică o evoluţie spre bronşită capilară), persistenţa factorilor favorizanţi şi predispozanţi locali şi generali (rinite cronice, deviaţie de sept, infecţii amigdaliene, deformaţii toracice, scleroemfizem pulmonar, tuberculoză, cardiopatii decompensate, sindrom nefrotic, alcoolism, sifilis, tabagism, impurităţi atmosferice, noxe respiratorii profesionale etc.); de asemenea, recidivele şi complicaţiile.

Scanned with OKEN Scanner

Criterii de gravitate prognostică

condiție etiologică generală infecțioasă	importanța simptomelor funcționale și generale	tarele pulmonare, cardiace, renale, generale	recidivele	cronicizarea	complicațiile (bronșita capilară, bronhopneumonia etc.)

Prognosticul *quo ad laborem* al bronșitei acute banale este, în general bun, capacitatea de muncă a bolnavului fiind ușor limitată și de scurtă durată (5—7 zile). Numai în formele severe, febrile și la bolnavii cu tare organice, această durată este mai mare, fiind necesară o convalescență mai lungă.

În bronșitele acute *secundare, simptomatice, de însoțire,* prognosticul este în funcție de boala de fond (rujeolă, tuse convulsivă, difterie, febră tifoidă, emfizem pulmonar obstructiv, bronșiectazie etc.).

BRONȘITA CRONICĂ

În elaborarea prognosticului acestei inflamații nespecifice bronhice (cu acutizări repetate și evoluție progresivă spre afectarea bronhiolelor terminale), preponderentă la sexul masculin, după 40—45 ani, trebuie avută în vedere complexitatea ei etiologică.

Factorii favorizanți și determinanți care intervin sînt multipli: condiții atmosferice nefavorabile (frig, umezeală, variații de temperatură), inhalare de substanțe iritante (gaze, pulberi), tabagism, alcoolism, cataruri infecțioase traheobronșice, rinofaringite cronice, factori alergici (exo- și endogeni), insuficiență cardiacă etc.

Bronșita cronică primitivă este adesea considerată, în mod greșit, ca o boală cu prognostic benign, deoarece are o evoluție foarte lungă (10—15 ani sau mai mult). Este adevărat că prognosticul ei vital apropiat este favorabil, dar cel depărtat, de viitor, rămîne rezervat, el variind, de la caz la caz, în funcție de forma clinică a bolii (ușoară, gravă), de stadiul ei evolutiv și de complicații.

Prognosticul este influențat și de *forma topografică* (localizată, difuză) și *importanța bronhiilor interesate.* Bronșita circumscrisă la un anumit teritoriu are o simptomatologie mai frustă, uneori hemoptoică. Forma care interesează trunchiurile bronhice mari nu determină tulburări funcționale. În formele difuze (proces extins și la bronhiole), există dispnee (uneori paroxistică, realizînd tabloul bronșitei astmatiforme) și alterări funcționale, ducînd la emfizem obstructiv.

Severitatea inflamației bronhice este reflectată de caracterele sputei care poate fi seromucoasă, purulentă (adevărată supurație bronhică), pseudomembranoasă, hemoragică.

Testele respiratorii (CV, modificările ei la agenții farmacodinamici, VEMS/CV) orientează prognosticul funcțional, arătînd gradul afectării pulmonare. Cu cît disfuncția ventilatorie (obstructivă, restrictivă sau mixtă) este mai mare, cu atît prognosticul funcțional este mai sever.

Scanned with OKEN Scanner

Datorită faptului că bronşita cronică este privită ca una din cele mai banale boli şi nu i se acordă atenţie pentru a fi tratată la timp, ea progresează inexorabil, afectînd bronhiolele terminale şi ajunge în stadiul avansat, cînd leziunile sînt ireversibile, compromiţînd definitiv permeabilitatea bronşică şi elasticitatea plămînului. În spatele bronşitei cronice, aparent anodină, se edifică pe tăcute, în decursul anilor, emfizemul pulmonar obstructiv, generalizat, cu redutabilele lui consecinţe ventilatorii şi cardiocirculatorii, care duc la insuficienţa cardiopulmonară cronică, decompensată.

Criterii de prognostic

factorul determinant (tutun, iritanţi bronhici profesionali)	factorii de întreţinere (rinite, sinuzite, amigdalite etc.)	condiţiile intrinseci (alergie etc.)	tarele organice (pulmonare, cardiace, renale, diabet etc.)	intensitatea simptomelor clinice	testele funcţionale respiratorii	forma clinică	stadiul evolutiv	complicaţiile

Complicaţiile la care este expus bolnavul cu bronşită cronică îi pot pune viaţa în pericol (antibioticele au redus din gravitatea celor cu etiologie infecţioasă). Aceste complicaţii sînt numeroase: puseuri recidivante de acutizare (bacteriene, virale, favorizate de frig, umiditate, intemperii), pneumonie, bronhopneumonie, pneumotorax spontan (masiv, sufocant), hemoptizii (uneori grave), bronşiectazii, supuraţie pulmonară etc. Nu trebuie exclusă nici posibilitatea favorizării unui cancer bronşic.

Perspective evolutive

ameliorare (dacă tratamentul este precoce şi poate fi înlăturat factorul determinant şi de întreţinere)	episoade recidivante de acutizare	emfizem pulmonar obstructiv generalizat → insuficienţă pulmonară cronică decompensată	cord pulmonar cronic → insuficienţă cardiopulmonară cronică ireversibilă	complicaţii: — hemoptizie — pneumotorax — pneumonie — bronhopneumonie — bronşiectazie — supuraţie pulmonară — cancer bronhic etc.

Dacă s-a subliniat importanţa rolului jucat de infecţiile virale (rinovirusuri etc.) în determinarea puseurilor de acutizare ale bronşitei cronice, frecvenţa intervenţiei lor a fost apreciată diferit de autori.

E. M. Lamy şi colab. au studiat 111 bolnavi cu bronşită cronică acutizată, căutînd virusul prin prelevări din faringe, din spută, urină, rect şi prin studii serologice. Diagnosticul de infecţie virală a fost pus în 31 din 49 de cazuri acutizate, viru-

Scanned with OKEN Scanner

surile cele mai des izolate au fost, în ordinea frecvenței: virusul parainfluenței, virusul influenței A și B și virusul sincițial respirator. Rolul lor în exacerbarea bronșitei cronice a fost evident.

Criterii de gravitate prognostică

dispnee permanentă și intensă	prezența unui sindrom spirografic obstructiv	hipoxia importantă	tarele organice	complicațiile

În *bronșitele cronice de însoțire* (asociate) sau *secundare* unei pneumopatii de fond sau altei cauze (astm bronșic, tuberculoză, bronșiectazie, supurație pulmonară, pneumoconioză, scleroză pulmonară, insuficiență cardiacă etc.), prognosticul va fi în funcție de aceasta.

Prognosticul profesional, *quo ad laborem*, al bronșitei cronice este rezervat. Limitarea capacității de muncă este condiționată de intensitatea semnelor funcționale respiratorii, de starea generală și de eventuala afectare a altor organe sau aparate. În perioada de acutizare, durata repausului necesar recuperării va fi în funcție de gravitatea simptomelor bronșice. Cînd bronșita cronică este asociată cu alte pneumopatii (scleroză pulmonară, bronșiectazie etc.) sau a ajuns în stadiul de emfizem pulmonar obstructiv, capacitatea de muncă scade mult, în raport cu gradul insuficienței respiratorii, necesitînd abandonarea (temporară sau definitivă) a activității profesionale. Bolnavul va fi inapt pentru munci care-l expun la frig, umezeală, curenți de aer, impurități atmosferice (pulberi, gaze nocive etc.), la nevoie trebuind să-și schimbe locul de muncă sau chiar profesia.

PROGNOSTICUL BRONȘIECTAZIEI

Prognosticul bronșiectaziei este în funcție de numeroși factori: etiologie, extensiunea procesului bronșiectatic, localizarea, dimensiunea și forma anatomică a dilatațiilor, gradul infecției bronhice, stadiul evolutiv, complicații, vîrsta bolnavului, condițiile lui de viață și muncă și eficacitatea tratamentului.

Prognosticul variază după cum este vorba de dilatații bronșice în cadrul *bolii bronșiectatice* (bronșiectazii primitive, congenitale) sau de dilatații bronșice secundare (căpătate). În primul caz, bronșiectaziile apar pe un teren predispus genetic, ele fiind manifestarea unei bronhopatii primitive, difuze. Aceste bronșiectazii sînt, de obicei, bilaterale, dispersate și au o evoluție mai severă, grevată de complicații majore (hemoptizii, supurații), care duc la invalidități și pun în discuție uneori prognosticul vital.

Bronșiectaziile secundare au prognosticul în funcție de cauză și de posibilitatea de a o înlătura. Ele reprezintă consecința locală, sechela unor diverse procese bronhopulmonare: corp străin inhalat, tuberculoză gangliobronșică (aceasta are un rol covîrșitor), bronșită cronică, abces pulmonar, pneumopatii nespecifice sau specifice (tuberculoză, pneumoconioză, micoză etc.), cancer bronhic, scleroză pleuropulmonară etc.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul bronşiectaziei mai este condiţionat de rezistenţa şi vîrsta bolnavului, la copil el fiind rezervat (bronşiectazia copilului ajuns la vîrsta adultă indică, de obicei, un prognostic mai favorabil, deoarece formele grave nu permit o supravieţuire aşa de lungă).

Forma comună evoluează în puseuri bronhoreice, fără să altereze prea mult starea generală. *Bronşiectazia uscată* este răspunzătoare de multe hemoptizii fără cauză aparentă. Evoluţia bolii poate fi uneori mută (de obicei cînd boala interesează lobii superiori), diagnosticul fiind tomografic sau bronhografic. Bronşiectazia gravă, evoluează sever, în special spre insuficienţă pulmonară. Forma *localizată* (afectează cu precădere lobul mediu, segmentul paracardiac sau lingular, piramida bazală) este în general, dobîndită, evoluţia ei fiind influenţată de pneumopatia iniţială, cauzală.

În general, evoluţia bronşiectaziei comune este cronică, îndelungată, presărată de exacerbări sau complicaţii. Mai rar, ea este acută sau subacută, durînd doar cîţiva ani.

Prognosticul lezional este nefavorabil, procesul anatomic fiind ireversibil.

La copil se vorbeşte de bronşiectazii curabile („distensii bronşice funcţionale"), apărute după tuse convulsivă, pneumopatii acute, reversibilitatea lor fiind demonstrată bronhografic.

Prognosticul bronşiectaziei este favorabil în formele postbronşitice, cu tabloul clinic discret, care permit o lungă supravieţuire, tulburată însă de tusea şi expectoraţia supărătoare şi de episoadele de exacerbare.

Prognosticul este sever în bronşiectaziile bilaterale, difuze, dispersate, complicate, asociate cu scleroză pulmonară întinsă şi cu insuficienţă respiratorie. El este mai bun în formele unilaterale, limitate, circumscrise, localizate şi necomplicate.

Agravează prognosticul *complicaţiile* (pulmonare şi extrapulmonare) la care este expus bolnavul, punîndu-i uneori viaţa în pericol: hemoptizii de importanţă variabilă (uneori masive, fulgerătoare, letale), pneumopatii acute de tip pneumonic sau bronhopneumonic, recidivînd în acelaşi loc, supuraţii pulmonare peribronşiectatice, pioscleroză, metastaze septice (abces cerebral, flebită, reumatism infecţios), amiloidoză. Antibioticele au ameliorat mult prognosticul complicaţiilor infecţioase, reducînd frecvenţa şi gravitatea lor.

Au proastă semnificaţie: paloarea sau cianoza, semnele stetacustice accentuate, dispneea, tusea frecventă cu spută abundentă, purulentă, fetidă şi floră bacteriană polimorfă, hemoptiziile repetate, importante, febra, afectarea stării generale, apariţia semnelor de suferinţă cardiacă. Aceste semne indică un proces sever şi întins. Hipocratismul digital nu caracterizează totdeauna formele grave, el fiind condiţionat mai ales de evoluţia prelungită a bolii.

Scanned with OKEN Scanner

Criterii de prognostic

sever		*favorabil*
nu poate fi înlăturată	cauza	poate fi înlăturată
copil, bătrîn	vîrsta bolnavului	adult
bazal (expune la retenţie)	sediul bronşiectaziilor	apical (se drenează bine)
bronşiectazii sacciforme, cavitare	forma anatomică	bronşiectazii cilindrice, ampulare
bilaterală, difuză, dispersată	extensiune	unilaterală limitată, circumscrisă
importante	semne fizice, funcţionale şi generale	reduse
prezente (frecvente, importante)	hemoptizii	absente sau rare, reduse
importantă	infecţie bronşică	discretă
abundentă, purulentă, fetidă cu floră polimorfă	sputa	redusă cu floră puţină
importante	aspecte radiologice şi bronhografice	moderate
avansat	stadiu evolutiv	incipient
prezentă	asocierea cu alte bronho-pneumopatii cronice	absentă
prezente	complicaţii	absente
precare (expunere la noxe respiratorii, la frig, umezeală)	condiţii de viaţă şi de muncă	bune
ineficient, nu poate fi radical	tratament	poate fi radical

Prognosticul bronşiectaziei, depinde în primul rînd de curabilitatea leziunilor.

Tratamentul medical poate doar să stingă un episod infecţios, să obţină o ameliorare funcţională suficientă, permiţînd bolnavului o viaţă activă sau, uneori, chiar să realizeze o cvasivindecare în cazurile incipiente (bronşiectazii consecutive inhalării unui corp străin, formele cilindrice discrete, postbronşitice). Acest tratament lasă însă pe loc factorul lezional, susceptibil oricînd de redeşteptare şi agravare, cu ocazia unei infecţii rinofaringosinusale. În ansamblu, tratamentul medical obţine în 85% din cazuri ameliorări privind bronhoreea şi puseurile septice şi în 75%, privind starea generală.

Vindecarea radicală o permite numai exereza teritoriului afectat (cînd aceasta este posibilă), importanţa ei (rezecţie segmentară, lobectomie, pneumectomie), fiind în funcţie de întinderea leziunilor. În boala bronşiectatică, exereza poate fi utilă numai în măsura în care dilataţiile bronhice nu sînt mult dispersate şi în care tratamentul medical preala-

Scanned with OKEN Scanner

bil a reuşit să obţină stabilizarea leziunilor. În bronşiectaziile secundare, bine localizate, exereza teritoriului bolnav aduce vindecarea radicală.

Datorită perfecţionării tehnicii operatorii, a anesteziei şi reanimării şi introducerii antibioticelor, mortalitatea exerezelor a scăzut progresiv în mîna chirurgilor experimentaţi, de la 55% (Lilienthal, 1932) la 2,9% (Lindskog).

Vor beneficia de tratament chirurgical bronşiectaziile (copilului şi adultului) unilaterale, limitate, cu bronhoree ireductibilă prin tratament medical, formele atelectatice, substenotice, chistice, hemoptoice. Nu pot beneficia de tratament chirurgical bronşiectaziile bilaterale difuze, dispersate.

Prognosticul *funcţional* al bronşiectaziei este rezervat. Gradul afectării capacităţii respiratorii va depinde de întinderea leziunilor.

În ceea ce priveşte prognosticul profesional, *quo ad laborem*, el va fi în funcţie de stadiul şi forma anatomoclinică a bronşiectaziilor. În primul stadiu (simptome bronşice discrete, episoade acute rare şi de scurtă durată), bolnavul este apt pentru activităţi care nu impun eforturi fizice mari şi nu-l expun la condiţii meteorologice nefavorabile sau noxe respiratorii. În stadiul al doilea (semne toxiinfecţioase moderate, episoade acute mai frecvente şi mai durabile, spută purulentă redusă, stare generală uşor afectată), el va putea efectua numai munci care cer eforturi minime, în condiţii adecvate de mediu (aer uscat, cald, pur). În stadiul avansat (subfebrilitate permanentă, stare toxiinfecţioasă accentuată, spută abundentă, hemoptizii, stare generală mult afectată, insuficienţă respiratorie manifestă), bolnavul este inapt de orice muncă; cel mult va putea să efectueze, la domiciliu, munci uşoare, în fazele de acalmie. Tusea şi expectoraţia, jenînd pe cei din jur, bolnavul este condamnat la izolare, devenind un infirm mult afectat psihic.

PROGNOSTICUL STENOZEI BRONHICE

Prognosticul stenozei bronhice este în funcţie de cauză (compresie bronhică prin adenopatie, gușă endotoracică, corp străin inhalat, tumoare bronhică, stenoză tuberculoasă etc.), de sediu (bronhie mare, mijlocie, mică), de întinderea şi gradul stenozei (incompletă, ventilată, fără obstrucţie sau completă, neventilată, cu obstrucţie), de modul de instalare (acut, cronic) şi de posibilitatea înlăturării cauzei.

Criterii de prognostic

cauză | sediu | grad | întindere | mod de instalare | complicaţii | eficienţa tratamentului

Stenoza incompletă a unei bronhii mari (principală), instalată lent, poate fi bine tolerată. Stenoza completă a unei bronhii lobare sau segmentare este mai uşor suportată decît a unei bronhii primitive. În

stenozele acute ajunse la obstrucție, apare atelectazia teritoriului pulmonar aferent bronhiei afectate, cu infecție secundară și organizare scleroasă a teritoriului respectiv, dacă nu este înlăturată cauza la timp sau nu poate fi înlăturată.

PROGNOSTICUL DISKINEZIEI TRAHEOBRONHICE HIPOTONE (d.t.h.)

Prognosticul d.t.h. depinde de cauză (mucoviscidoză, tuberculoză pulmonară, bronșită cronică, supurație pulmonară, bronșiectazie, emfizem pulmonar, astm bronșic etc.), de întinderea procesului, care poate fi difuz (forma primitivă) sau circumscris (forma secundară), de evoluție (reversibilă, ireversibilă), de complicații și de eficiența tratamentului.

Criterii de prognostic

cauză | extensiune | evoluție | complicații | eficacitatea tratamentului

În general, evoluția este progresivă, mergînd spre insuficiență respiratorie, cu cord pulmonar cronic, dacă nu se tratează infecția bronhică. Bolnavul este expus la diverse complicații pulmonare care agravează prognosticul, cele mai frecvente fiind: supurația, atelectazia și colapsul complet al traheei, cu accese asfixice și exitus.

PROGNOSTICUL BRONHOPNEUMOPATIILOR IMUNOALERGICE

Studiile recente privind etiopatogenia bronhopneumopatiilor imunoalergice au modificat vechile concepții asupra acestui capitol de pneumologie, dar cu toate progresele realizate, mai trebuie așteptate noi cercetări, pentru a avansa în elucidarea substratului imunologic al acestor boli.

În cadrul bronhopneumopatiilor imunoalergice, în afară de *astmul bronșic*, de care ne vom ocupa mai departe, intră o serie de pneumopatii cu caracter profesional: *plămînul fermierului* (alergie la spori de *Actinomyces*, în special de *Micropolyspora faeni*), *boala crescătorilor de păsări* (proteinele alergizante se află în excrementele sau umorile păsărilor respective), *boala spălătorilor de brînzeturi* (sensibilizare la *Penicillum casei*), *boala umidificatorilor* (alergizare la materiile organice conținute în umidificatori), *suberoza* (sensibilizarea la scoarța de plută mucegăită) etc.

În aceste pneumopatii, reacția tisulară pulmonară se caracterizează prin hipertrofie și descuamație celulară alveolară, urmată de o reacție inflamatorie, cu edem, infiltrație celulară și, mai tîrziu, formare de granuloame. Dacă lanțul de reacții tisulare nu este întrerupt prin încetarea expunerii la alergen sau intervenția tratamentului, alterațiile anatomice nu mai sînt reversibile, odată trecut stadiul exsudativ. Ele persistă sau progresează ducînd, cu timpul, la fibroză pulmonară și insuficiență respiratorie cronică.

Prognosticul acestor pneumopatii imunoalergice este în funcție de precocitatea diagnosticului și a tratamentului, de respectarea măsurilor de igienă și de evitarea expunerii la alergen (uneori fiind necesară schimbarea profesiei).

Scanned with OKEN Scanner

ASTMUL BRONHIC

Etiopatogenia astmului bronhic este foarte complexă. Terenul astmatic (la a cărui constituire contribuie factori ereditari, alergici, neurovegetativi, endocrini, neuropsihici şi unele spine iritative pulmonare) are rolul principal în determinismul bolii. Se ştie că accesul astmatic este provocat, în marea majoritate a cazurilor, de expunerea bolnavului la alergen şi, mai rar, de factori emoţionali sau meteoroclimatici (care au rol favorizant al accesului), uneori cauza nefiind aparentă.

Alergenii, declanşanţi au o structură foarte variată şi o origine extrem de diversă: praf domestic, polen, fum, păr de animale (cîine, pisică), alergeni alimentari, medicamentoşi, vestimentari (material plastic) etc. În majoritatea cazurilor de astm alergic la praful de cameră, antigenele sînt reprezentate de acarieni ubicuitari aflaţi în acest praf *(euroglyphus Maynei, dermatophagoides pteronissimus pubescentiae şi triphagus)*. La unii astmatici, s-a demonstrat prezenţa de anticorpi precipitanţi faţă de aceşti acarieni, găsindu-se uneori larvele lor în sputa bolnavului. La biopsia pulmonară, s-a pus în evidenţă o inflamaţie cu foliculi epiteliogigantocelulari, iar imunofluorescenţa a detectat pe ţesutul pulmonar depozite de IgG.

Concepţia prognostică a vechilor clinicieni asupra astmului este ilustrată de dictonul lui Trousseau: „astmul bronhic este un brevet de viaţă lungă", pe care însă — adăugăm noi — o poate scurta un tratament iraţional. Este adevărat că prognosticul vital al accesului de astm este, în general, bun, decesul fiind excepţional, dar totuşi posibil (prin sincopă cardiacă, şoc alergic, asfixie prin obstrucţia bronhică masivă cu secreţii, paralizia centrului respirator, insuficienţă miocardocoronariană). Benignitatea clasică a accesului de astm poate fi compromisă de o medicaţie nocivă sau excesivă. Cunosc tragicul caz al unui tînăr medic astmatic decedat după autoadministrare de morfină, pentru a combate un acces rebel. Excesele de pulverizaţii faringiene cu simpatomimetice în aerosoli presurizaţi expun la un deznodămînt fatal, chiar pe bolnavii tineri.

De aceea aceste simpatomimetice sînt periculoase, în afară de celelalte inconveniente ale lor: precipită „umezirea" astmului, schimbă fizionomia bolii (astm „drogat"), favorizează apariţia stării de rău astmatic şi a edemului pulmonar, duc la toxicomanie prin abuz (mai ales aparatele de buzunar), produc fenomene neurosimpatotonice (palpitaţii, tremurături, iritabilitate, insomnii, senzaţia de epuizare).

Străduinţele farmacologilor au dus la obţinerea de preparate noi, cu acţiune simpatică (predominantă sau exclusivă), pe β-receptorii bronhici (bronhodilatatori), fără a influenţa semnificativ receptorii analogi, din aparatul cardiovascular. Dar, cu toate progresele obţinute, aceste droguri au devenit repede periculoase. Din cauza sedării prompte pe care o dau şi a uşurinţei administrării pulverizaţiei, bolnavul este tentat să abuzeze. Charpin a raportat cazul unei tinere astmatice, care a decedat după ce consumase 22 tuburi ale unui pulverizator β-stimulant.

Statisticile engleze publicate recent au stabilit o paralelă între mortalitatea astmului bronşic şi abuzul de pulverizaţii cu aceste simpatomimetice. În anul 1965, în Anglia, procentul mortalităţii prin astm atinsese o cifră îngrijorătoare. Era vorba de bolnavi care, în majoritate, abuzau de droguri bronhodilatatorii. Punerea în gardă a medicilor şi a bolnavilor contra acestui pericol a redus frecvenţa accidentelor mortale. Aceste accidente sînt precedate, de obicei, de semne de alarmă (cianoză, tahicardie), care impun trimiterea de urgenţă a bolnavului spre un centru de reanimare respiratorie. Dar sînt cazuri în care decesul se produce brusc, fără manifestări premonitorii, de aceea trebuie făcute la toţi astmaticii „drogaţi", explorări funcţionale respiratorii, acestea arătînd mai bine decît semnele clinice severitatea tulburărilor, pentru a lua din timp măsurile indispensabile.

P. D. Stooly (S.U.A.) a făcut un amplu studiu, publicat recent (1972), analizînd comparativ statisticile mortalităţii în astm, în raport cu medicamentele utilizate în

Scanned with OKEN Scanner

diverse țări (Anglia, Noua Zeelandă, Australia, R.F.G., Belgia, Olanda etc.), pentru a explica de ce S.U.A. au fost cruțate de epidemia de mortalitate prin astm. Autorul a ajuns la concluzia că incidența crescută a deceselor în unele țări s-a datorat punerii în vînzare și utilizării unui nebulizor presurizat cu aerosoli conținînd izoproterenol, în concentrație ridicată. Țările care au prezentat statistici fără creșterea mortalității prin astm au fost protejate de faptul că ele nu acordaseră licența de punere în vînzare a acestui nebulizor presurizat. Aceste accidente ale simpatomimeticelor în aerosoli au readus în actualitate folosirea lor pe cale orală, unde pericolul abuzului este mai redus.

Utilizarea excesivă de către bolnav a pulverizatoarelor de buzunar cu simpatomimetice a agravat prognosticul vital al accesului de astm, mărind riscul de deces, excepțional altădată. De aceea s-a spus că „astmaticii nu mor decît de la introducerea terapiei moderne" (Turiaf).

Uneori, cauza agravării prognosticului acestei boli poate fi *iatrogenă* (radioterapie pe aparatul respirator în accesele subintrînde, administrare de simpatomimetice în formele grave sau la bolnavii vîrstnici, hipertensivi, miocardici, coronarieni, abuz de tranchilizante și sedative, care deprimă centrul respirator și agravează insuficiența pulmonară în astmul sever, corticoterapie excesivă).

Shaubowry A. M. și Hayas T. M. au studiat echilibrul lipidic la 100 astmatici, în vîrstă de 25—75 ani, care au primit 5—15 mg prednison, timp îndelungat (4—13 ani). Acest studiu a fost incitat de decesul, cu infarct miocardic, a 2 astmatici. S-a constatat că, administrarea prelungită de cortizonice la astmatici induce o hiperlipoproteinemie endogenă de tip IV (printr-un mecanism încă neprecizat), care poate explica apariția accidentelor coronariene. Trebuie deci avut în vedere și acest risc terapeutic.

Dacă, în general, prognosticul vital al accesului de astm este bun, cel de viitor este *rezervat,* deoarece astmul apare pe un teren predispus genetic (cu care bolnavul se naște și moare), al cărui rol este primordial în determinismul bolii. Acest factor intrinsec nu poate fi înlăturat, el constituind un obstacol ireductibil în calea vindecării radicale. Din această cauză, bolnavul este expus la accese recidivante, potențialul patologic durînd toată viața.

Tratamentul este obligat să se limiteze în a fi mai ales simptomatic, fiziopatologic și patogenic (al accesului) și, într-o oarecare măsură, etiologic (prin evitarea, cînd este posibil, a alergenului declanșant). Dacă antibioticele și sedativele pot stinge episodul bronșitic de acutizare și modera labilitatea emoțională, caracteristică astmaticului, tratamentul alergologic (hiposensibilizant) este, adesea, decepționant și pune la grea încercare răbdarea bolnavului și a medicului.

Prognosticul de *viitor* al astmaticului este în funcție de mulți factori: cauza (alergenul) și posibilitatea de a o înlătura, *forma clinică* (ușoară, medie, severă), *caracterele acceselor* (rare, de scurtă durată sau frecvente, durabile), *forma evolutivă* (staționară, progresivă), *stadiul bolii* (incipient, avansat), *vîrsta bolnavului* la debutul bolii (prognosticul este mai bun cînd boala se manifestă în primii ani de viață, la tineri elementul spastic bronhic fiind, de obicei, pur, cel puțin la început), *vechimea bolii* (în astmul cronic, după prima jumătate a vieții, se asociază emfizemul obstructiv și insuficiența cardiopulmonară cronică). Mai trebuie luată în considerație și *posibilitatea complicațiilor.*

Scanned with OKEN Scanner

În *astmul alergic*, prognosticul depinde de felul alergenului. El este mai bun dacă alergenul este exogen (ar putea fi evitabil), decît endogen (hidatidoză pulmonară etc.), care nu poate fi înlăturat. În *astmul simptomatic* din periarterita nodoasă, prognosticul este al bolii de bază, adică infaust. Prognosticul va fi mai favorabil cînd este în cauză o *monoalergie*, decît o polialergie sau cînd se asociază *manifestări alergice extrapulmonare*.

Prognosticul este relativ bun în astmul *incipient*, cu accese episodice, intermitente, uşoare, rare şi de scurtă durată (mai ales dacă se cunoaşte alergenul declanşant şi poate fi evitat sau înlăturat), în astmul *latent* (fără manifestări clinice, depistat doar prin teste farmacodinamice), în astmul *pur* (fără modificări pulmonare morfofuncţionale decelabile între accese).

Prognosticul este serios în astmul cu accese severe, frecvente, de lungă durată sau subintrînde, cu stări de rău astmatic, în astmul intricat, cu modificări morfofuncţionale persistente între accese, în astmul cronic, avansat (dispnee permanentă cu paroxisme), în *astmul infectat* (forma bronşitică) sau *asociat cu alte bronhopneumopatii cronice*. CPT şi V.R. mărite între accese indică instalarea emfizemului obstructiv, ireversibil.

Complicaţiile întunecă prognosticul. Bolnavul poate face condensări pulmonare atelectatice, infecţii bacteriene secundare bronhopulmonare, episoade acute recidivante bronşitice. Emfizemul pulmonar obstructiv rămîne însă complicaţia cea mai frecventă şi mai importantă. În acces, tusea violentă expune la pneumotorax, emfizem mediastinal şi subcutanat sau poate provoca o fractură costală.

Evoluţia bolii se caracterizează prin recidive ale accesului astmatic şi prin posibilitatea apariţiei stărilor de rău astmatic şi a insuficienţei pulmonare acute, favorizată, uneori, de o complicaţie (infecţie bronhopulmonară) sau de o eroare terapeutică (abuz de tranchilizante, de droguri bronhodilatatorii, administrare de morfină). În cursul evoluţiei, bolnavul se poate sensibiliza şi la alţi alergeni (polialergizare). Cu timpul, bronşita se cronicizează şi, paralel, se instalează progresiv şi definitiv emfizemul pulmonar, cu gravele lui consecinţe ventilatorii şi cardiocirculatorii (insuficienţa pulmonarocardiacă).

Prognosticul *funcţional* în stadiul avansat al astmului este grav. Capacitatea respiratorie a bolnavului declină pe măsură ce leziunile de emfizem progresează, în stadiul terminal astmaticul ajungînd la insuficienţa cardiopulmonară cronică decompensată, ireversibilă.

La gravida astmatică, prognosticul sarcinii este grevat de o serie de complicaţii.

Dintr-un studiu făcut de doi medici norvegieni, pe 1 381 gravide, în comparaţie cu un grup martor, rezultă că trei tipuri de complicaţii sînt semnificativ mai frecvente la gravidele astmatice faţă de cele neastmatice: *vărsăturile incoercibile* (2,1%, faţă de 0,8%), *toxemia gravidică* (10,5% faţă de 4,7%) şi *metroragiile* (4,7% faţă de 2,2%). Declanşarea artificială a travaliului a fost mai des necesară la astmatice (14,2% faţă de 9,1%), iar complicaţiile acestuia mai frecvente (14,4% faţă de 9,6%). Astmul nu pare a fi avut vreo influenţă asupra sexului fătului sau a apariţiei sar-

cinilor multiple. Malformațiile fetale au fost mai frecvente la astmatice, dar diferența nu a fost suficient de concludentă (5% față de 3,9%). Procentul pierderilor fetale, neonatale și postnatale a fost mai ridicat la astmatice, dar nesemnificativ față de gravidele neastmatice, excepțind mortalitatea neonatală (18,5‰ față de 8‰), iar copilul a cîntărit mai des sub 2 500 g (7,1% față de 3,7%). În sfîrșit, hipoxia nou-născutului din mame astmatice a fost întîlnită într-un procent mai ridicat (1,6% față de 0,7%). Este posibil ca această hipoxie să reflecte hipoxia maternă.

Criterii de prognostic

favorabil	cauză	*nefavorabil*
poate fi evitată sau înlăturată	(alergen etc.)	nu poate fi evitată sau înlăturată
alergen cunoscut, exoalergen	felul alergenului	alergen necunoscut, endoalergen
monoalergie	tipul alergiei	polialergie
absentă	coexistența de manifestări alergice extrapulmonare	prezentă
ușoare, rare, episodice, de scurtă durată	caracterele acceselor	severe, frecvente, durabile, subintrante
astm latent, larvat, frust, pur (fără modificări morfofuncționale pulmonare, între accese)	forma clinică	astm intricat (modificări morfofuncționale pulmonare, persistente între accese), cu dispnee permanentă, stare de rău astmatic
normale	CPT și VR	mărite
incipient	stadiu	cronic, avansat, complicat, infectat, cu decompensare cardiopulmonară
staționară	evoluție	agravare progresivă
precoce	debut	tardiv
copil	vîrsta bolnavului	adult
absente	complicații (infecție bronhică, boli intercurente, emfizem pulmonar obstructiv etc.)	prezente
absentă	asociație cu alte bronhopneumopatii cronice	prezentă
corect	tratament	nejudicios

În ceea ce privește prognosticul *quo ad laborem*, profesional, în *forma ușoară* (accese fruste, de scurtă durată, la intervale mari, cu plămîn indemn), prognosticul este favorabil, capacitatea de muncă nefiind afectată decît în timpul acceselor. Bolnavul nu va putea munci în mediile cu alergeni și impurități atmosferice (praf, vapori iritanți etc.)

Scanned with OKEN Scanner

sau în condiţii meteorologice precare (curent rece, umiditate etc.). Cînd mediul de muncă conţine alergeni sau are un microclimat necorespunzător, se pune problema schimbării lui sau chiar a profesiei. Din cauza acceselor care pot apărea oricînd, se interzic bolnavului activităţile a căror întrerupere bruscă ar avea consecinţe grave în sectorul în care lucrează. În *formele medii* de astm (accese mai dese şi mai durabile), capacitatea de muncă este redusă, bolnavul nefiind apt pentru munci care cer tensiune psihică şi eforturi respiratorii, în condiţii de mediu şi climat improprii. El va putea desfăşura unele activităţi la domiciliu. În *formele grave, complicate* (infecţie bronşică, emfizem, scleroză pulmonară, bronşiectazii etc.), avansate (dispnee permanentă, insuficienţa respiratorie decompensată, cord pulmonar), capacitatea de muncă este, de obicei, compromisă integral.

INFILTRATUL PULMONAR ALERGIC
(sindromul Löffler)

Prognosticul sindromului Löffler este în funcţie de etiologie, adică de alergenul în cauză (parazitar, vegetal, bacterian, medicamentos etc.). El este favorabil în ceea ce priveşte evoluţia infiltratului, aceasta fiind fugace şi resorbţia de regulă. Prognosticul de viitor este dictat de boala de bază (tuberculoză, hidatidoză, micoză cancer, boala Hodgkin etc.).

PROGNOSTICUL PNEUMOPATIILOR NESUPURATE, NETUBERCULOASE

PNEUMOPATIILE ACUTE PRIMITIVE

PNEUMONIILE BACTERIENE

Prognosticul acestor pneumopatii este în funcţie de numeroşi factori: agentul cauzal, terenul şi vîrsta bolnavului, stadiul evolutiv al bolii, complicaţii, precocitatea tratamentului.

În ceea ce priveşte etiologia, cel mai benign prognostic îl au pneumoniile cu pneumococ. În cele cu streptococ, el este mai puţin bun, iar pneumoniile cu stafilococ, *Klebsiella pneumoniae* şi anaerobi au prognosticul cel mai sever.

Vîrsta fragedă sau înaintată a bolnavului, tarele organice (cardiace, pulmonare, hepatice, renale, diabet etc.), terenul debilitat, carenţat, etilismul sînt factorii de gravitate prognostică. De asemenea, severitatea tabloului clinic. Sînt de rău augur: dispneea pronunţată, cu tahipnee (peste 35/min.), starea toxiinfecţioasă accentuată (delir, adinamie, limba prăjită), discordanţa dintre puls (accelerat) şi temperatură (scăzută), prezenţa sindromului cardiovascular (tahicardie peste 120/minut, extrasistole, fibrilaţie atrială acută, galop, zgomot II întărit la focarul arterei pulmonare, hipotensiune arterială accentuată, colaps vascular periferic,

Scanned with OKEN Scanner

stare de şoc, insuficienţă cardiacă congestivă), meteorismul abdominal, icterul, leucopenia, persistenţa pozitivităţii hemoculturii. Tratamentul tardiv sau insuficient agravează prognosticul.

Din cauza complicaţiilor neprevăzute ale acestor pneumopatii, prognosticul nu poate fi făcut pentru o durată mai lungă.

Înainte de apariţia antibioticelor, mortalitatea pneumopatiilor bacteriene era de 20—40%. Datorită antibioterapiei, prognosticul lor a fost mult ameliorat, vechile complicaţii (empiemul, abcesul pulmonar etc.) fiind astăzi mult mai rare.

Criterii generale de prognostic în pneumopatiile bacteriene

favorabil		*nefavorabil*
pneumococ (mai puţin streptococ)	agentul cauzal	stafilococ, *Klebsiella pneumoniae*, anaerobi
adult tînăr	vîrsta bolnavului	copil mic, bătrîn
absente	tare organice	prezente
normal	teren	debilitat, carenţat
uşoară	forma clinică	severă
interesarea unui singur lob	forma anatomică	interesarea mai multor lobi
prezente	leucocitoză cu neutrofilie	absente, leucopenie
absentă (hemocultură negativă)	bacteriemia	prezentă (persistenţa pozitivităţii hemoculturii)
absente	complicaţii	prezente
precoce, corect	tratament	tardiv, ineficient

PNEUMONIA PNEUMOCOCICĂ

Prognosticul acestei pneumonii este în general serios, dar nu grav. Tratamentul actual, făcut la timp şi corect, l-a ameliorat radical. Înainte de folosirea antibioticelor, letalitatea era foarte ridicată, mai ales la bolnavii cu tare organice şi la vîrstnici (se spunea că „pneumonia este modul natural de moarte al bătrînului").

Gravitatea pneumoniei este în funcţie de *tipul pneumococului:* cea mai mare mortalitate s-a observat în pneumoniile cu pneumococ de tipuri 2, 3, 5 şi 14 (în ordinea gravităţii crescînde ar fi pneumoniile cu pneumococ de tip 3 apoi cele de tip 2, 1 şi 4). Prognosticul mai depinde de timp şi de anotimp: mortalitatea este mai mică vara şi toamna, în aceste anotimpuri bolnavul fiind mai puţin devitaminizat. Mai influenţează prognosticul: *forma clinică a bolii* (formele hipertoxice, ataxoadinamice, tifoide, meningiene, cu focare multiple, care nu ajung la rezoluţie, au un prognostic mai grav), *complicaţiile* (miocardice, hepatice etc.), *precocitatea tratamentului* şi *condiţiile sociale ale bolnavului.*

Scanned with OKEN Scanner

În lipsa terapiei, evoluția naturală durează 5—12 zile și poate ajunge spontan la vindecare în multe cazuri, dacă este vorba de un bolnav tînăr, fără tare organice.

Vîrsta bolnavului este unul din factorii cei mai importanți de prognostic, letalitatea fiind mai mare la copilul sub 1 an și la bătrîn (după 70 de ani, fără tratament, mortalitatea depășește proporția de 80%).

Înainte de apariția sulfamidelor și a penicilinei, mortalitatea (prin complicații sau insuficiență respiratorie), varia pe glob, între 5—40%, iar la noi era de 10%. Penicilina a redus mortalitatea la 1% și a făcut extrem de rare complicațiile întîlnite altădată: pleurezia serofibrinoasă amicrobiană (care, în general, are prognostic bun, rezolvîndu-se în 1—2 săptămîni), pleurezia purulentă *para-* sau *metapneumonică*, pericardita purulentă (ducînd la tamponadă cardiacă sau sindrom constrictiv), abcesul pulmonar, meningita, endocardita, mediastinita, parotidita, artritele, abcesul cerebral, nefrita, insuficiența cardiacă, insuficiența circulatorie periferică, abcesele musculare etc. Bolnavul este expus la aceste complicații dacă se adresează tîrziu medicului sau are rezistența scăzută (teren debil, tarat).

Insuccesele actuale sînt explicate de prezența factorilor de gravitate prognostică (menționați la începutul capitolului), care însă au pierdut din importanța lor de altădată.

PNEUMONIA STREPTOCOCICĂ

Această pneumopatie este, de cele mai multe ori, secundară, infecția plămînului făcîndu-se pe cale bronhică (viroză rinofaringiană, anginā) sau hematogenă (erizipel, septicemie).

Înainte de era chimioterapiei specifice și a antibioticelor, mortalitatea medie a pneumoniei streptococice era de 32%. Astăzi, ea a scăzut sub 3%, în cazurile tratate la timp. În lipsa antibioterapiei, prognosticul este mai grav, evoluția fiind amenințată de complicații supurative (empiem, abces pulmonar cu piosclerozā, bronșiectazii, piopneumotorax, pericardită, mediastinită, peritonită, artrite, abcese subcutane, meningită etc.). Antibioticele au redus mult numărul și gravitatea acestor complicații, ameliorînd radical prognosticul.

PNEUMONIA STAFILOCOCICĂ

Prognosticul acestei pneumonii este, în general, grav din cauza rezistenței stafilococului la antibioticele uzuale și datorită faptului că ea apare mai ales la persoane cu rezistență scăzută (copil, bătrîn, gastrectomizați, prostatici, bolnavi supuși la corticoterapie, debilitați, tarați etc.).

Debutul brutal, fără prodrom, este de rău augur. Criteriile de gravitate prognostică sînt cele arătate anterior. Înainte de antibioterapie, letalitatea era de 60%.

Infecția pulmonară se face pe cale bronhică (favorizată de o viroză respiratorie etc.) sau hematogenă (de la o stafilococie cutanată etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Complicațiile (empiem, pneumotorax spontan, piopneumotorax, pneumatocel) întunesă prognosticul și fac dificil tratamentul. Deși antibioticele au redus foarte mult pericolul acestor complicații, ele văzîndu-se astăzi mai rar, mortalitatea acestei pneumonii depășește încă la copil, proporția de 25%.

PNEUMONIILE CU GERMENI GRAMNEGATIVI

Dacă utilizarea penicilinei și a altor antibiotice a permis în ultimele decade o luptă eficace contra infecțiilor pulmonare cu germeni grampozitivi, în același timp au apărut, printre agenții bacterieni cei mai frecvenți ai pneumopatiilor, unii bacili gramnegativi, mai ales în mediul spitalicesc. În geneza pneumoniilor determinate de aceștia au fost incriminați corticoizii, imunosupresoarele și antibioticele. Din 820 de cazuri de pneumopatii acute, apărute timp de 3 ani, într-un spital din Wisconsin, raportate de Unger J. D. și colab., 58 (7,25%) au fost determinate de bacili gramnegativi (29 cu *Pseudomonas aeruginosa*, 19 cu *Klebsiella pneumoniae*, 8 cu *Proteus* și 2 cu un bacil bacteroid). Germenul cauzal a fost izolat din spută, sînge, lichid pleural sau din plămîn (la autopsie). Mortalitatea pneumoniilor cu *Pseudomonas* a fost de 40%, iar a celor cu *Klebsiella* de 67%. Pneumoniile cu *Enterobacter, Escherichia coli, Proteus* și bacteroizi au avut un aspect fulminant, cu mortalitate mare (19 cazuri).

PNEUMONIA CU KLEBSIELLA PNEUMONIAE

Această pneumopatie (favorizată de vîrsta înaintată, intoxicații cronice) are în general un prognostic grav. În formele netratate, mortalitatea depășește 80%. Antibioticele au redus-o la 40%. Forma supraacută poate duce la deces în colaps, în 2—3 zile. Unii bolnavi sucombă în primele 72 de ore. La cei tratați tardiv, boala se cronicizează, prognosticul fiind agravat de complicații: abcese pulmonare multiple, urmate de scleroză mutilantă, bronșiectazii. Focarele de piosclerozâ, prin acutizare, determină alte localizări septice: pleurezie purulentă, septicemie, metastaze septice la distanță (pericardită, artrite, meningite, tromboze venoase etc.).

PNEUMONIA CU HAEMOPHILUS INFLUENZAE

La adult, această pneumonie (favorizată de bronșita cronică, bronșiectazie etc.) este relativ rară și cu evoluție mai puțin gravă. Prognosticul este grav, mai ales la copilul mic, tardiv tratat (mortalitatea poate atinge proporția de 30%), ea expunînd la complicații precoce (pleurezie purulentă, mediastinită, meningită purulentă, laringotraheită obstructivă) și tardive (bronșiectazie).

Pneumonia tularemică are în general prognostic bun, mortalitatea ei nedepășind proporția de 2%.

PNEUMONIILE VIRALE

Numeroasele studii efectuate în ultimele decenii au demonstrat că majoritatea infecțiilor acute ale căilor respiratorii sînt provocate de virusuri. Identificarea a numeroși agenți virali cu tropism respirator a permis clasificarea etiologică a pneumopatiilor virale, în care a dominat atîta timp conceptul simplist de „stare gripală".

Scanned with OKEN Scanner

În general, prognosticul pneumopatiilor virotice este bun. Evoluția lor este, de obicei, favorabilă. Febra cedează în *lysis*, fenomenele clinice dispărînd după aproximativ 2—4 săptămîni. Sechelele lipsesc, mortalitatea este excepțională.

Complicațiile acestor pneumopatii (datorite virusurilor) sînt foarte rare și benigne (uneori exsudat pleural serofibrinos, care se rezolvă spontan); celelalte complicații ca: miocardită, colaps vascular, sindrom hemoragic, encefalomielite, poliradiculonevrite, embriopatii etc., care se văd, de exemplu, în formele severe ale gripei, reprezintă mai curînd localizări (determinări) ale virusului decît complicații propriu-zise.

Suprainfecția bacteriană este complicația cea mai frecventă, gravitatea ei fiind în funcție de agentul cauzal, de sensibilitatea lui la antibiotice și de rezistența bolnavului (vîrste, tare organice etc.).

Recidivele pneumoniei virotice, mai ales cînd a fost urmată de complicații bacteriene, pot lăsa *sechele* (bronșită cronică, scleroză bronhică, bronșiectazii etc.), care grevează prognosticul de viitor al acestor pneumopatii.

Prognosticul *pneumoniei gripale* este variabil, proporția letalității fiind în funcție de epidemie (2—40%). Complicațiile (laringita, bronșita capilară, bronhopneumonia etc.) pot fi date de virusul gripal sau de flora de suprainfecție. Datorită asociației cu stafilococul patogen, mortalitatea depășește uneori 50%. Prognosticul este mai greu la bolnavii cu tare organice (cardiace etc.) și la gravide (risc de avort spontan și de malformații fetale).

Pneumoniile cu adenovirusuri au, în general, prognostic favorabil, mortalitatea lor fiind sub 1%. De obicei, nu există risc de sechele. Complicațiile sînt extrem de rare: exsudat serofibrinos pleural, pericardic (care se resoarbe spontan), interesări miocardice, hepatice (inaparente clinic, depistate numai prin investigații de laborator), meningoencefalite, care nu sînt decît determinări concomitente virotice. Suprainfecția bacteriană secundară agravează prognosticul.

PNEUMOPATII DETERMINATE DE MICROORGANISME DIFERITE, DE BACTERII ȘI VIRUSURI

PNEUMONIA CU MYCOPLASMA PNEUMONIAE

Mycoplasma pneumoniae are caractere mixte: de virus (este filtrabil) și de bacterie (este vizibil la microscopul optic, se dezvoltă în medii fără celule vii și este sensibil la tetraciclină). El este agentul principal al așa-zisei „pneumonii atipice primare", termen la care s-a renunțat în prezent.

Această pneumonie are o evoluție favorabilă, prognosticul ei fiind, în general, benign. Mortalitatea este sub 1%. Complicațiile (hemoptizie, supurații pulmonare, reacții pleurale, otită, sinuzită, flebită, manifestări encefalitice, meningiene, nevritice) sînt rare.

Scanned with OKEN Scanner

PNEUMOPATIA RICKETTSIOZICĂ (febra Q)

Observațiile de pneumopatii rickettsiozice s-au înmulțit în ultimul deceniu, intervenind diverse tulpini de rickettsii, cea mai frecventă fiind R. Burnetti, mai rar R. Conori și R. Mooseri.

Pneumonia rickettsiozică are un prognostic vital favorabil la persoanele robuste, fără tare organice (mortalitate sub 1%).

Rezoluția infiltratului pulmonar poate dura uneori mult timp, convalescența remarcîndu-se printr-o importantă pierdere ponderală. Vindecarea însă este aproape de regulă. Complicațiile (artrite, otite etc.) sînt rare.

În seria lui Lemenoyer J. (23 de cazuri de febră Q) s-au înregistrat: 12 pneumopatii acute, 6 pleuropneumopatii și 5 pleurezii serofibrinoase, cu aspect autonom. Complicațiile (mai ales pulmonare) au fost frecvente: atelectazie (1 caz), pneumotorax spontan (3), bronșiectazii reziduale (4), embolie pulmonară (1), episoade neuropsihice (5), sindrom meningian limfocitar (1), glomerulonefrită (1), tubulonefrită (1), arterita membrului inferior (1), flebită (1). În 6 cazuri, ECG a arătat o participare pericardică.

PNEUMONIA ORNITOZICĂ

Prognosticul acestei pneumopatii este serios, letalitatea ei fiind mare (20%). În formele prelungite, bolnavul este expus la complicații (tromboflebita fiind cea mai frecventă) și la sechele (scleroză pulmonară cicatriceală, bronșiectaziantă), care agravează prognosticul de viitor.

PNEUMOPATII DETERMINATE DE AGENȚI NECLASIFICAȚI SAU NEIDENTIFICAȚI

PNEUMONIA PSEUDOLUETICĂ (Fanconi-Hegglin)

Această pneumonie are un prognostic bun. Evoluția ei, deși poate dura cîteva săptămîni sau luni, duce totdeauna la vindecare, fără consecințe. Rareori apar complicații (pleurezie, poliartrită, eritem nodos), care lasă sechele.

PNEUMONIA CU PNEUMOCYSTIS CARINI

Pneumocystis carini are încă un loc nesigur în clasificarea agenților patogeni. Considerat ca un protozoar de unii, ca un organism fungic de alții, el prezintă particularitatea de a nu crește pe mediile de cultură, nici pe culturile de țesuturi și, în plus, de a nu fi transmisibil de la om la animalele de laborator. Dacă înainte această pneumopatie (care nu are localizare geografică) era o problemă a pediatrilor, astăzi ea interesează și patologia adultului.

Din punct de vedere etiologic, este fundamentală prezența extrem de frecventă a unei condiții predispozante, la persoanele infectate cu acest germen. La copilul mic, este vorba de prematuritate, hipotrofie neonatală sau de diferite tipuri de deficiențe imunitare, iar la copilul mare și la adult, de limforeticulopatii maligne sau alte cancere, de disglobulinemii, de tratament cu corticoizi, imunosupresoare sau de transplante de organe. Aproape totdeauna această pneumopatie trădează o *gravă carență a mecanismelor de apărare*.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul acestei pneumonii este extrem de grav, avînd în vedere fondul patologic pe care ea se grefează. Antibioticele sînt practic inoperante. Numai derivatele de diamidină sînt active (pentamidină i.m., 4 mg/kilocorp, zilnic, timp de aproximativ 2 săptămîni). Cu tot acest tratament, mortalitatea rămîne ridicată. În statistica lui Burke A. şi Good A. (46 cazuri), ea a atins proporţia de 50%. Prognosticul este agravat şi de riscul recăderilor şi al altor infecţii secundare, la care sînt expuşi aceşti bolnavi.

PNEUMONIA PRIN INHALARE DE SUBSTANŢE TOXICE SAU IRITANTE

Prognosticul acestei pneumonii variază în funcţie de substanţa în cauză şi de doza inhalată (mică sau masivă). În cazul inhalării de clor sau fosgen, prognosticul este foarte grav (adesea deces în 2—3 zile, prin insuficienţă respiratorie). Inhalarea de derivaţi de petrol, pulberi metalice, săruri de beriliu, are un prognostic mai puţin grav, evoluţia mergînd spre vindecare, de obicei în 1—3 săptămîni. Bolnavul este totuşi expus la complicaţii (infecţii secundare, abces pulmonar cu sechele scleroase, insuficienţă respiratorie cronică).

PNEUMONIA INFECŢIOASĂ CRONICĂ, PRIMITIVĂ (densificantă, pseudotumorală)

Prognosticul vital al acestei pneumopatii este rezervat, avînd în vedere că ea se întîlneşte, de obicei, la bolnavi denutriţi, cu tare organice (bronşitici, tuberculoşi, purtători de sechele pulmonare) şi pentru că, sub aparenţa unei pneumonii cronice, cu rezoluţie incompletă, trenantă, se poate ascunde o boală de fond severă (cancer, tuberculoză), care trebuie căutată prin toate mijloacele de investigaţie. Prognosticul funcţional este dependent de gradul de extensie a procesului pulmonar.

BRONHOPNEUMONIA

Prognosticul bronhopneumoniei este subordonat caracterelor proprii ale acestei pneumopatii, terenului bolnavului şi condiţiilor de tratament. Antibioterapia a ameliorat radical prognosticul ei care, în general, este sever (mortalitate în 10—14% din cazuri, în funcţie de vîrsta bolnavului şi de tarele organice). Prognosticul este mai grav la copil şi bătrîn, la bolnavii carenţaţi, alcoolici, diabetici, renali, cardiaci, prostatici etc.

Prognosticul mai este condiţionat de *etiologie* (foarte grav în bronhopneumonia postdifterică, în unele epidemii de gripă, rujeolă şi mai puţin grav în tusea convulsivă), de *tabloul clinic şi de evoluţie* (instalarea brutală, cianoza, colapsul vascular, starea toxică, prostraţia, limba prăjită, azotemia crescută, evoluţia prelungită, indică o formă severă), de *întinderea leziunilor* (forma pseudolobară este mai benignă decît cea diseminată) şi de *precocitatea tratamentului* (instituirea lui tardivă agravează prognosticul).

Scanned with OKEN Scanner

Criterii de prognostic în bronhopneumonie

etiologie	vîrsta bolnavului	teren	debut și evoluție	tabloul clinic	întinderea leziunilor	precocitatea tratamentului

În ceea ce privește prognosticul profesional, *quo ad laborem* al pneumopatiilor acute, incapacitatea de muncă a bolnavului este, de obicei, temporară. Această incapacitate, incluzînd și convalescența, oscilează în linii largi, în funcție de etiologia pneumopatiei, de gravitatea ei, de eventualele tare organice preexistente (în special cardiopulmonare), de complicații și de contextul paraclinic (aspectele radiologice, datele hemogramei, V.S.H. etc.).

PNEUMOPATIILE SECUNDARE

Aceste pneumopatii reprezintă complicații ale unei suferințe bronhopulmonare preexistente, de bază (corp străin inhalat, bronșită cronică, bronșiectazie, neoplasm bronhic, emfizem pulmonar, pneumoconioză, plămîn de stază, infarct pulmonar embolic, edem pulmonar, pneumonie toxică etc.) sau al unei boli generale (gripă, rujeolă, leptospiroză, febră tifoidă, melitococie, cărbune, pestă etc.).

Criteriile prognostice din pneumopatiile primitive sînt valabile și în cele secundare. Aceste pneumopatii agravează prognosticul bolii de fond, pe care o complică.

PROGNOSTICUL UNOR PNEUMOPATII MAI DEOSEBITE

PNEUMOPATIA MEDICAMENTOASĂ (iatrogenă)

Această pneumopatie a intrat recent în atenția medicilor, datorită creșterii incidenței ei.

Aspectele clinice, evolutive și histopatologice ale pneumopatiei medicamentoase sînt polimorfe, în raport cu medicamentul în cauză și cu mecanismul ei de producere, care poate fi iritativ local, toxic, alergic sau prin afectarea imunității.

Medicația administrată pe *cale inhalatorie* poate determina tezaurismoze pulmonare, infecții respiratorii (prin soluții medicamentoase septice) sau *pneumopatii nespecifice* (prin acțiune directă a medicamentului, a solventului sau a vectorului acestuia).

Medicația administrată pe *cale generală* poate determina, de asemenea, *tezaurismoze pulmonare* (este cazul polivinilpirolidonului utilizat ca substrat al retrohipofizei, în diabetul insipid), *pneumopatii infecțioase* (după imunodepresoare, citostatice, corticoizi), cu diverși germeni, adesea din mediul spitalicesc (b.K., virusuri, agenți micotici, *Pneumocystis carini*), *bronhopleuropneumopatii alergice* (după aspirină, nitrofurantoină, ametopterină, sulfamide, PAS, hidroclorotiazidă, difenilhidantoină, furazolidină etc.), *fibroză pulmonară* (după progestative, corticoizi, neuroleptice, catecolamine etc.).

Prognosticul pneumopatiei iatrogene variază în funcție de medicamentul în cauză, de doza, calea și durata lui de administrare și de complicații (infecții secundare etc.). În raport cu acești factori, leziu-

Scanned with OKEN Scanner

nile pulmonare pot avea o evoluţie favorabilă, mergînd spre resorbţie fără sechele sau pot deveni ireversibile, ducînd la granulomatoză şi scleroză pulmonară, cu insuficienţă respiratorie cronică. Pneumopatia medicamentoasă, în afară de faptul că pune prin ea însăşi probleme de prognostic, agravează totodată boala de fond, pentru care s-a administrat medicamentul respectiv.

PNEUMOPATIA TOXICOMANULUI (drogatului)

Drogul în cauză poate fi un neurodepresor (morfină, heroină), un stimulant (amfetamină, cocaină) sau un halucinogen (marijuana).

Prognosticul acestei pneumopatii este în funcţie de doza şi calea de administrare a drogului, de terenul toxicomanului şi de riscul infecţiilor secundare (mai ales cu stafilococ).

Formele acute (cele mai frecvente şi mai polimorfe) ale acestor pneumopatii pot fi adesea mortale. În *formele cronice* (determinate de excipientele drogurilor), evoluţia merge spre fibrogranulomatoză pulmonară şi insuficienţă respiratorie cronică.

Complicaţiile la care este expus bolnavul depind de toxicitatea drogului şi de acţiunea substanţelor adăugate acestuia (denaturante, excipiente inerte, insolubile, ca talc, amidon etc.).

PROGNOSTICUL TUBERCULOZEI PULMONARE

S-a spus că, poate în nici o altă boală, prognosticul nu este aşa de variat ca în tuberculoza pulmonară, el fiind legat de o serie de factori (teren, moment evolutiv, complicaţii etc.). De aceea se întîlnesc uneori păreri diametral opuse, privind prognosticul acestei boli.

Importanţa factorului individual, a terenului, asupra evoluţiei tuberculozei era mai pregnantă înainte de apariţia tuberculostaticelor, cînd unii bolnavi, cu mijloacele terapeutice nespecifice de atunci, se vindecau spontan, iar alţii mureau ineluctabil.

Referindu-ne la prognosticul global al tuberculozei pulmonare, se poate spune că ea este o boală vindecabilă, dar nu uşor vindecabilă. În prezent, a crescut ponderea tuberculozei vindecate (cu sau fără sechele), s-au rărit considerabil la copil, formele grave (pneumonia şi bronhopneumonia cazeoasă, meningita, granulia), tuberculoza pubertară a devenit mai benignă.

Medicaţia antituberculoasă modernă a schimbat evoluţia şi prognosticul acestei boli. Dacă în linii mari, tabloul clinic clasic se întîlneşte şi astăzi, au intervenit unele modificări calitative şi cantitative, care au influenţat favorabil şi nefavorabil prognosticul. Tratamentul modern a modificat în bine simptomatologia: majoritatea cazurilor (chiar avansate) sînt afebrile, tusea şi expectoraţia s-au redus sau sînt rapid reductibile, greutatea bolnavului şi starea generală bună se menţin.

Scanned with OKEN Scanner

Au diminuat formele diseminate, cu metastaze extrapulmonare. Au apărut forme hipercronice, care prezintă doar episoade radiologice, fără corespondent clinic, cu germeni rezistenţi, cu leziuni extinse (plămîn „distrus"), cu evoluţie inhibată sub chimioterapie, cu sechele frecvente şi marcate (parenchimale şi bronhice), cu consecinţe importante funcţionale (insuficienţă pulmonară). Au devenit frecvente unele aspecte foarte rare în trecut: tuberculomul, caverna deterjată, buloasă sau plină. În tuberculoza traheobronhică, au scăzut leziunile ulcerative şi au crescut cele cicatriceale, stenozante, care pot duce la emfizem pulmonar (difuz sau bulos), bronşiectazii, atelectazie pulmonară.

În ansamblu, pe fondul benignizării bolii, persistă totuşi forme de gravitate certă.

Prognosticul tuberculozei pulmonare trebuie să aibă în vedere *stadiul bolii* (tuberculoză primară, secundară), *forma ei anatomoclinică şi topografică, evolutivitatea lezională, tipul de bacil* în cauză şi *sensibilitatea la terapia specifică.*

TUBERCULOZA PRIMARĂ (primoinfecţia tuberculoasă)

Prognosticul tuberculozei primare variază cu forma ei clinică. *Forma latentă* (fără manifestări clinice şi radiologice) sau cu o simptomatologie frustă (trecută cu vederea de bolnav), depistată numai prin virajul tuberculinic, are prognostic bun. Evoluţia este, de obicei, favorabilă, fiind vorba de leziuni minime, care se vindecă spontan; după vindecare şi impregnare calcară a leziunilor, sechelele lor devin vizibile radiologic.

În *forma manifestă,* prognosticul variază după cum este vorba de un *complex primar simplu,* de *sindromul adenopatiei traheobronşice* sau de un *complex primar evolutiv (malign),* complicat. În primele 2 forme, evoluţia procesului tuberculos este favorabilă în majoritatea cazurilor, regresiunea producîndu-se chiar spontan, în decurs de cîteva luni. În forma malignă, complexul primar merge la *cazeificare, ramolişie şi excavare* (caverna primară) şi la *perforaţia gangliobronhică* (care poate provoca atelectazii şi accidente asfixice). Bolnavul mai este expus şi la alte *complicaţii* locale şi la distanţă: procese inflamatorii perifocale (epituberculoză), care evoluează, de obicei, spre resorbţie, pleurezie de primoinfecţie (aspect primar subpleural), în care exsudatul este, de regulă, puţin abundent („micropleurezie") şi are, de cele mai multe ori, o evoluţie benignă, pneumonie şi bronhopneumonie cazeoasă, diseminări hematogene pulmonare (tuberculoză miliară, granulie) şi extrapulmonare, care astăzi sînt foarte rare şi nu mai au gravitatea de altădată, datorită tuberculostaticelor.

Bolnavul poate rămîne cu *sechele* pulmonare (calcificări parenchimale şi ganglionare, scleroze localizate, sistematizate sau difuze, bronşiectazii, simfize pleurale, scizurite, festoane pleurale) care, cînd sînt importante, pot afecta capacitatea respiratorie.

Scanned with OKEN Scanner

După sterilizarea completă a organismului şi negativarea IDR la tuberculină, bolnavul poate face, uneori, un complex primar de reinfecţie, adică „o nouă infecţie" tuberculoasă *(reinfectio vera)*.

Prognosticul evolutiv al tuberculozei primare

vindecare	*progresivitate lezională*	*complicaţii*	*sechele*	*complex primar de reinfecţie*
de obicei sau în majoritatea cazurilor (în forma latentă, în complexul primar simplu şi în sindromul adenopatiei traheobronşice)	cazeificare, ramoliţie, excavare (cavernă primară), perforaţie gangliobronşică (în complexul primar evolutiv, malign	procese inflamatorii, perifocale (epituberculoză), diseminări pulmonare şi extrapulmonare (pleurezie, pneumonie, bronhopneumonie cazeoasă, tbc. miliară etc.)	calcificări parenchimale şi ganglionare, scleroză localizată, sistematizată sau difuză, bronşiectazii, simfiză pleurală, scizurite	

TUBERCULOZA SECUNDARĂ
(tuberculoza comună, ftizia)

Prognosticul evolutiv al tuberculozei secundare este variabil. Evoluţia spontană este cronică, progresivă, discontinuă, ciclică, cu episoade evolutive de durată diferită (săptămîni, luni), în care leziunile au tendinţă la ramolire şi ulcerare, se extind prin diseminare bronhogenă, dînd focare noi, alternînd cu perioade de remisiune, în care leziunile regresează, se organizează (adesea incomplet), iar semnele clinice diminuă. În faza avansată apare emacierea progresivă, cu exitus în caşexie.

Evoluţia tuberculozei secundare tratate poate merge la *restitutio ad integrum* (în 10—15% din cazuri), la remaniere fibronodulară (în peste 50% din cazuri), la induraţia fibroasă locală (în 15—20%) sau la constituirea de tuberculoame (în 3—5%).

Trebuie avută în vedere în evaluarea prognosticului, *forma anatomoclinică* a bolii (infiltrativă, nodulară, cazeoasă, fibrocazeoasă, cavitară, fibroasă), care este legată de virulenţa bacilului, de teren şi de factorii debilitanţi.

Prognosticul formei cavitare este foarte grav, dacă boala nu este tratată (abandonată evoluţiei spontane). Caverna, odată constituită, este lipsită de tendinţă spre vindecare.

Tuberculomul (tuberculoza cazeoasă circumscrisă) se poate dezvolta, regresa, evolua spre ramoliţie, excavare, cavernă rigidă, iar alteori rămîne nemodificată mult timp (aceasta fiind modalitatea de vindecare a unui infiltrat sau cavernă).

Scanned with OKEN Scanner

Tuberculoza fibroasă se caracterizează prin latență clinică (absolută sau relativă) și tendința la hemoptizii recidivante.

Prognosticul trebuie să țină seama și de *caracterul evolutiv sau neevolutiv* al leziunii care se apreciază în funcție de semnele generale (febră, astenie, slăbire, transpirații), de simptomele fizice și funcționale, de aspectele radiologice, de absența sau prezența b.K. în spută și de modificările V.S.H. și ale IDR la tuberculină.

Prezența b. Koch în spută (la externarea din spital sau sanatoriu) reprezintă un criteriu de gravitate prognostică. Întîrzierea negativării bacteriologice a sputei sau repozitivarea ei, după un timp, implică un prognostic rezervat, indiferent de oricare alte considerente care ar părea favorabile.

Aspectele radiologice trebuie de asemenea avute în vedere în elaborarea prognosticului. Ele procură indicații asupra riscurilor evoluției. Leziunile minime, cu aspect exsudativ și exsudativ-productiv, prezintă un risc de evolutivitate mai mare decît cele productive, fibroase și fibrocalcare. Totuși, în majoritatea cazurilor, chiar cu radiografia în mînă, este foarte greu să încadrezi aspectele existente la un bolnav, într-una din categoriile de mai sus. Nodulii grupați (mai ales cînd de la ei pornește o îngroșare apreciabilă a unor bronhii) expun la evolutivitate ulterioară mai mult decît cei izolați, cînd conturul unui nodul nu apare continuu net, ci reprezintă o întrerupere.

Sediul leziunilor poate, de asemenea, avea semnificație prognostică: leziunile subclaviculare prezintă mai des evolutivitate ulterioară, decît cele situate în alte regiuni.

Complicațiile (hemoptizii, care pot fi abundente, masive, fulgerătoare în forma cavitară, diseminări bronhogene și hematogene, localizate sau generalizate, pneumotorax spontan, pleurezie, empiem) și *sechelele* (bronșiectazii, emfizem, scleroză, insuficiență pulmonară, cord pulmonar) agravează prognosticul.

Hemoptiziile, în afara prognosticului *quo ad vitam* pe care-l pun în discuție cînd sînt importante, întunecă perspectivele evolutive prin diseminările posthemoptoice pe care le prilejuiesc. În acest sens, hemoptiziile febrile au un prognostic mai rezervat decît cele apiretice.

Prognosticul evolutiv al tuberculozei secundare

evoluție progresivă în cadrul unei forme anatomoclinice (infiltrativă, nodulară, cazeoasă, cavitară, fibroasă)	*vindecare*	*cronicizare*	*complicații*			*sechele*	*recidivă*
			diseminări bronhogene și hematogene (localizate sau generalizate)	hemoptizii	pneumotorax spontan, pleurezie, empiem	bronșiectazii, emfizem, scleroză, insuficiență pulmonară, cord pulmonar	

Prognosticul, grav altădată, al unor complicații (tuberculoză meningiană, laringiană, traheobronhică, intestinală, renală) s-a ameliorat datorită tuberculostaticelor, dar stenozele bronhice cicatriceale, reziduale, postterapeutice au consecințe nefaste funcționale. Progresul tehnicilor

Scanned with OKEN Scanner

de reanimare a redus gravitatea puseurilor acute de insuficienţă respiratorie la vechii tuberculoşi.

Vîrsta bolnavului trebuie de asemenea luată în considerare în prognosticul acestei boli. Adolescenţii şi tinerii fac, de obicei, forme mai grave decît adulţii peste 30 de ani. La bătrîni, prognosticul este de asemenea mai serios, el fiind agravat de faptul că nu li se pot aplica tratamente mai active, datorită tarelor, frecvente la această vîrstă.

În ceea ce priveşte *sexul*, majoritatea deceselor prin tuberculoză pulmonară are loc la femei, înainte de 30 de ani, iar la bărbaţi, după 30 de ani. Formele apărute sub 20—25 de ani (îndeosebi la sexul feminin, cu pleurezie în antecedente şi în special cînd intradermoreacţia la tuberculină este intens pozitivă), au tendinţă la evolutivitate.

Sarcina este un factor nefavorabil, deoarece poate redeştepta o tuberculoză incomplet stabilizată sau poate agrava o tuberculoză evolutivă.

Asocierea tuberculozei cu diverse tare sau alte boli pulmonare sau extrapulmonare, intercurente sau de fond (pneumoconioză, supuraţie pulmonară, micoză pulmonară, cancer bronhic, diabet, lues, boală ulceroasă, hepatită virală, stomac rezecat, alcoolism etc.) agravează prognosticul.

Tratamentul actual a modificat favorabil *prognosticul unor asocieri morbide*, reputate ca foarte grave altădată. Astfel, înainte de era tuberculostaticelor, diabeticii tuberculoşi mureau în caşexie, în proporţie de 75%, în mai puţin de 2 ani de la diagnosticare. Tratamentul actual a egalizat şansele diabeticilor tuberculoşi cu acelea ale tuberculoşilor nediabetici.

Hipertiroidismul dă bici evoluţiei, iar hipotiroidismul o frînează (un copil hipotirodian tuberculos văzut de noi înainte de introducerea tuberculostaticelor în terapie, a evoluat spontan spre fibroză şi emfizem pulmonar, stabilizîndu-se).

Prognosticul de viitor al tuberculozei pulmonare este grevat de *riscul recidivelor*. Tratamentul modern, datorită faptului că salvează mulţi bolnavi gravi de la moarte, este urmat de o proporţie mai mare de recidive ca înainte. Din acest punct de vedere, prognosticul se va orienta după aspectul şi dimensiunile cicatricelor pulmonare reziduale. Cînd rămîne o cicatrice (mai ales pe locul unde a fost o cavernă), riscul recidivei creşte cu atît mai mult, cu cît aceasta este mai mare şi are conturul mai puţin net. În condiţii anatomoradiologice egale de cicatrizare, riscurile de recidivă sînt mai mari în primele 24 de luni după stabilizare, în momentul reluării muncii bolnavului sau dacă survine o sarcină, la scurt interval după stabilizare. Favorizează recidivă orice cauză debilitantă (boli intercurente, o rezecţie gastrică etc.), precum şi expunerea la o suprainfecţie tuberculoasă.

În afară de *prognosticul vital*, care rămîne rezervat, trebuie avut în vedere şi *prognosticul funcţional*, în ceea ce priveşte recuperabilitatea bolnavului. Sechelele pulmonare (calcificări, scleroze localizate sau difuze, sistematizate, fibrotorax, bronşiectazii, pachipleurită, simfiză pleurală etc.) compromit adesea funcţional plămînul. Tratamentul

Scanned with OKEN Scanner

poate salva bolnavul de la moarte, transformîndu-l într-un invalid cronic, din cauza acestor sechele. Deci, din punct de vedere prognostic, tuberculoza pulmonară tinde să devină *dintr-o problemă de mortalitate, o problemă de invaliditate.*

Leziunile exsudative, miliare, deși mai grave, sînt mai bine și mai rapid influențate anatomofuncțional de tratament. Leziunile care au dus la remanieri structurale importante ale organului (pierdere de substanță, scleroză mutilantă, stenoze bronhice), au un prognostic funcțional mai grav.

Precocitatea diagnosticului și a tratamentului are o mare importanță pentru prognostic. Tuberculosul descoperit prin examene sistematice are un prognostic mai bun decît acela care se prezintă la medic din proprie inițiativă, pentru anumite simptome, deoarece primul are, de obicei, leziuni incipiente, mai susceptibile de vindecare.

Criterii generale de prognostic

terenul, vîrsta și sexul bolnavului	stadiul evolutiv (tbc. primară, secundară)	forma anatomo-clinică	aspectele radiologice	sediul leziunilor	testele bacteriologice și biologice	complicații	asocierea cu alte boli pulmonare	tare organice	sarcina	sechele	recidive	precocitatea diagnosticului și a tratamentului

În ceea ce privește prognosticul profesional, *quo ad laborem,* în timpul fazei active bolnavul va fi incapabil de orice activitate. După vindecare, demonstrată prin toate testele cunoscute (clinice, radiologice, bacteriologice, biologice etc.), reluarea activității trebuie făcută progresiv, cu prudență, pentru a evita pericolul unei recidive. Dacă munca anterioară îmbolnăvirii nu cere eforturi mari, bolnavul poate să și-o reia, după vindecare. În caz contrar sau dacă bolnavul a rămas cu o insuficiență respiratorie latentă, va fi necesară recalificarea pentru o altă profesiune.

PROGNOSTICUL SUPURAȚIEI PULMONARE

Supurația pulmonară, primitivă sau secundară, are un prognostic rezervat. El este în funcție de o serie de factori: agentul cauzal, vîrsta, tarele organice și condiția social-economică a bolnavului, forma clinică a bolii (acută, subacută, cronică), forma anatomotopografică și radiologică (limitată, circumscrisă, difuză, extensivă, uni- sau multifocală, bilaterală), stadiul evolutiv, complicații, sechele, precocitatea și calitatea tratamentului.

Proporția vindecărilor, a cronicizării și a letalității variază în raport cu flora microbiană respectivă și cu virulența acesteia. Astfel, supurația cu pneumococ are un prognostic mai favorabil decît al celei

Scanned with OKEN Scanner

cu streptococ, iar al acesteia este mai puțin grav decît al supurației cu stafilococ, *Klebsiella pneumoniae* sau cu anaerobi.

Prognosticul depinde și de *forma clinică*. Abcesul supraacut, grav de la început, se vede rar și poate fi rapid mortal. El este adesea provocat de flora anaerobă și se întîlnește la persoane tarate; are evoluție extensivă, în puseuri, cu hemoptizii și complicații pleurale. Abcesul subacut (devenit astăzi mai frecvent datorită antibioterapiei insuficiente de la începutul bolii) are tendința la evoluție trenantă („abces decapitat").

Prognosticul evolutiv este influențat și de *sediul supurației*. Cînd ea interesează lobul superior, evoluția spre vindecare este favorizată de faptul că drenarea colecției se face mai ușor, decît cînd ea are sediul în alți lobi.

Prognosticul supurației pulmonare este mai benign la tineri rezistenți, cînd focarul este unic și fără complicații. La vîrstnici și la tarați (denutriți, alcoolici, diabetici etc.), prognosticul este rezervat, existînd riscul complicațiilor supurative (pleurale, hepatice, cerebrale). De asemenea, prognosticul este grav în supurațiile întinse, cu contur difuz fără imagine hidroaerică netă, cu aspect anfractuos sau cu focare multiple, a căror evoluție merge rapid spre pioscleroză, cu stare septică severă.

Prognosticul depinde și de durata evoluției bolii. Într-un abces pulmonar recent, la care s-a produs vomica, șansele de vindecare sînt de 50%, după 1—2 luni de evoluție. Dacă după 6—8 săptămîni nu s-a produs ameliorarea, vindecarea radicală este puțin probabilă, deoarece se instalează sechele cicatriceale (bronșiectazii, fibroză reziduală).

Vindecarea spontană, fără sechele, se observă în 10%—30% din cazuri (supurație cu germeni puțin virulenți și spută nefetidă). Aproximativ 1/5 din cazurile benigne sînt curabile numai prin mijloace medicale.

Înainte de apariția antibioticelor, prognosticul supurației pulmonare era considerat totdeauna infaust. Antibioticele au modificat favorabil evoluția formelor acute. În aproximativ 80% din cazuri, ele se vindecă fără sechele (în 8—12 săptămîni), dacă sînt corect tratate, numai în 10% din cazuri fiind necesară intervenția chirurgicală. Vindecarea este cu atît mai rapidă, cu cît antibioterapia a fost mai prompt instituită. Supurația tratată tardiv sau insuficient se cronicizează, ajungînd la pioscleroză. Prognosticul, mai ales în formele cronicizate, este grevat de sechele și de complicații, precoce sau tardive, locale sau la distanță (hemoptizii, empiem piopneumotorax, bronșiectazii, peritonită, artrite supurate, abces subfrenic, metastaze septice în ficat, creier, rinichi, reactivarea unei tuberculoze pulmonare, grefarea unui cancer bronhic). Complicațiile septice și amiloidaza sînt astăzi foarte rare, datorită antibioticelor. Se pare că, în prezent, tuberculoza este principala complicație (în 10% din cazuri, după unele statistici).

Dacă prognosticul *quo ad vitam* al supurației pulmonare s-a ameliorat mult, mortalitatea fiind excepția, sechelele (bronșiectazii, cavități reziduale, scleroza) grevează *prognosticul funcțional*.

Scanned with OKEN Scanner

Constituie *elemente de gravitate prognostică:* intervenția unui germen virulent (stafilococ, *Klebsiella puneumoniae* anaerobi), prezența tarelor organice (alcoolism, diabet, subnutriție etc.), sediul în lobul mediu sau inferior (colecția se drenează mai greu, determinînd frecvent focare cronice de piosclerozâ, bronșiectazii), formele difuze, areolare, cu scleroză întinsă și leziuni bronșiectaziante, apariția ulterioară a altei imagini hidroaerice (la distanță de prima), bilateralizarea procesului supurativ, fetiditatea inițială a sputei (escară pulmonară enormă care nu se poate elimina), supurație întinsă (în 50% din aceste cazuri persistă cavități reziduale). Aceste forme cu evoluție gravă presupun o rezistență locală și generală scăzută a bolnavului (la cei rezistenți, procesul supurativ este limitat printr-o barieră fibroasă, care însă favorizează cronicizarea).

Prognosticul *gangrenei pulmonare* este foarte grav (datorită intervenției germenilor anaerobi), letalitatea ei fiind ridicată. Aici factorii de gravitate sînt reprezentați de boala însăși și de forma ei clinică (toxică, difuză, embolizantă, septicemică, cu atingere miocardică, renală, hepatică, nervoasă etc.), cît și de terenul pe care evoluează.

Prognosticul supurației pulmonare *secundare* (de origine locală, prin propagare de vecinătate, aspirație septică, diseminare hematogenă) și al supurației *asociate* cu o bronhopneumopatie preexistentă, de fond (bronșită cronică, bronșiectazie, cavernă tuberculoasă, cancer bronhic, chist hidatic sau aerian, emfizem pulmonar, micoză, astm bronhic etc.) sau cu o boală generală (septicemie, boala Hodgkin etc.), este mai grav decît al supurației primitive. Pe lîngă severitatea ei, supurația secundară întunecă prognosticul bolii de bază sau asociate, pe care o complică.

Criterii de prognostic

favorabil		*nefavorabil*
pneumococ streptococ	flora microbiană	stafilococ *Klebsiella pneumoniae*, anaerobi
tînăr	vîrsta bolnavului	bătrîn
absente	tare organice	prezente
bună	condiția socială a bolnavului	precară
acut (supurație recentă)	stadiu evolutiv	cronic (supurație avansată)
supurație circumscrisă, limitată	forma anatomică	supurație extensivă, difuză
imagine hidroaerică rotundă, unică	forma radiologică	cavitate areolară, anfractuoasă, focare multiple sau bilaterale
lob superior	localizare	lob mediu, inferior
discrete	sechele	importante (bronșiectazii, scleroză)
absente	complicații	prezente
absente	bronhopneumopatii sau boli generale asociate	prezente
precoce, corect	tratament	tardiv, insuficient

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul profesional, *quo ad laborem*, al supurației pulmonare este serios în formele cronice cu piosclerozã și cu insuficiență respiratorie consecutivă. În cazurile cu sechele moderate (bronșice, fibroase), bolnavul poate fi apt pentru o muncă ușoară, într-un mediu fără noxe respiratorii.

PROGNOSTICUL CANCERULUI PULMONAR PRIMITIV

Vorbind de cancerul pulmonar primitiv, înțelegem cancerul bronhic, deoarece 96% din tumorile pulmonare maligne sînt localizate pe arborele bronhic (pe bronhiile primitive în 20% din cazuri, pe bronhiile segmentare în 30% și pe cele lobare în 50%), localizarea alveolară primitivă fiind excepțională și discutată ca entitate aparte.

A fixa prognosticul cancerului pulmonar pare simplu, la prima vedere: cînd diagnosticul este sigur, rămîne de prezis o evoluție fatală ineluctabilă. Acest raționament era adevărat în trecut, dar astăzi, sarcina medicului a devenit mai delicată pe măsură ce metodele de investigație s-au perfecționat și au cîștigat în precizie, iar chirurgia pulmonară a făcut progrese importante. Posibilitățile terapeutice actuale pot încetini sau întrerupe evoluția bolii, unele simptome chiar regresînd. În prezent, se știe că tumoarea pulmonară poate prezenta diverse grade de malignitate, cu scadența mai apropiată sau mai îndepărtată. Pe lîngă formele obișnuite de cancer pulmonar, care omoară în 1—2 ani, există forme cu evoluție surprinzător de lentă, iar altele, din contra, cu mers foarte rapid. De aceea, prognosticul evolutiv al acestei boli este dificil.

În general, prognosticul cancerului pulmonar este infaust. Evoluția lui este fatală 100%, dacă bolnavul este abandonat.

O serie de elemente trebuie avute în vedere în elaborarea prognosticului acestei boli: *sexul și vîrsta bolnavului, criteriile clinice, radiologice, anatomice și de evolutivitate, complicațiile și precocitatea diagnosticului.*

Sexul are puțină importanță prognostică. O serie de autori (Deaver și Trumer) estimează că prognosticul nu este mai bun la femeie ca la bărbat. Deși statisticile diferă puțin, concluzia lor este aceeași.

Vîrsta bolnavului pare a avea însă o influență netă. Acordul este unanim că durata evoluției cancerului crește cu vîrsta și că, la tînăr, ea este mai scurtă.

În ceea ce privește *criteriile clinice*, supraviețuirea medie este de aproximativ 16 luni, pentru cancerele de debut acut și 14,5 luni, pentru acelea cu debut progresiv. Sînt de rău augur: *durerile* (supraviețuirea 10 luni), deoarece indică un cancer avansat (invadarea precoce a mediastinului, pleurei și nervilor intercostali) și *paralizia recurentului* (supraviețuire 8 luni); de asemenea, *semnele de participare pleurală, de atelectazie sau de supurație pulmonară.* Evoluția este mai lungă la bolnavii fără simptome clinice în momentul diagnosticului (constatările lui Senior și Adamson, pe 646 bolnavi). Cancerele descoperite prin examene sistematice supraviețuiesc, în medie, 25 de luni.

Scanned with OKEN Scanner

Aspectele radiologice au, de asemenea, importanţă prognostică. După statistica unor autori (Lemoine şi Fauvet), opacităţile retractate au o evoluţie mai prelungită, faţă de media generală pe cînd opacităţile nodulare, ganglionare sau lobare masive, au un potenţial evolutiv mai rapid (respectiv 11 şi 10 luni).

Brett a arătat importanţa prognostică a examenului radiologic sistematic: supravieţuirea după 5 ani de la intervenţie a atins proporţia de 23% pentru bolnavii (63) care au fost controlaţi radiologic, din 6 în 6 luni şi de 6% pentru bolnavii (77) care au făcut aceste controale la fiecare 2 ani.

În ceea ce priveşte *criteriile anatomice*, factorii capitali de prognostic sînt: *tipul histologic, localizarea tumorii şi invadarea vasculară şi limfatică.*

Tipul histologic are o deosebită importanţă. Cu cît un cancer este mai diferenţiat şi cu o stromă limfocitară, cu atît prognosticul este mai favorabil (J. Rajeau). Carcinoamele diferenţiate sau nediferenţiate au, în general, o evoluţie mai gravă decît acelea cu stromă remaniată. Între primele două, evoluţia cea mai lentă o au carcinoamele epidermoide (sînt mai puţin masive, metastazează mai tîrziu şi cointeresează ganglionii limfatici regionali mai rar şi într-un grad mai redus). Evoluţia cea mai scurtă o prezintă carcinoamele nediferenţiate (în special cele cu celule mici), care în majoritatea cazurilor evoluează rapid şi afectează precoce şi masiv ganglionii limfatici. În aceste carcinoame, prognosticul este fatal în 6—12 luni, pe cînd în cancerul epidermoid, în 3—4 ani.

Supravieţuirea după a 49-a lună de la apariţia primelor simptome, este de 15% în cancerele epidermoide, pe cînd după această dată, toţi bolnavii cu cancer anaplazic sînt decedaţi.

Exceptînd pe Lenox şi colab., a căror statistică este mai puţin pesimistă (mai mult de 50% din cei 275 de bolnavi studiaţi au putut fi operaţi, supravieţuirea peste 5 ani fiind în proporţie de 18% la acei care au suferit o lobectomie şi de 7% la acei cu pneumectomie), toţi autorii sînt de acord asupra procentului mai redus de operabilitate şi a prognosticului peiorativ al carcinomului anaplazic (mai ales cu celule mici).

Statistica lui Kirlin şi colab. (76 de cazuri) arată că proporţia rezecţiilor a fost de 34,1% în cancerul epidermoid, de 25,8% în adenocarcinom şi de 11,6% pentru cancerul cu celule mici, supravieţuirea peste 5 ani fiind respectiv de 11,8%, 11% şi 0,8%.

În cazurile lui Poinso şi colab. (83), supravieţuirea medie a fost de 18,8 luni pentru cancerul epidermoid, de 17,7 luni pentru adenocarcinom şi de 10,4 luni, pentru cancerul cu celule mici.

În statistica lui Galy, proporţia supravieţuirilor peste 5 ani, a fost de 17% pentru cancerul epidermoid şi de 5% pentru cancerul nediferenţiat, iar în cazurile lui Bariety şi colab., supravieţuirea medie (indiferent de tratament) a fost de 22,4 luni pentru cancerul epidermoid (133 de cazuri) şi de 10,5 luni, pentru cancerul anaplazic (59 cazuri).

Dintre carcinoamele cu stroma remaniată, *formele carcinoide* au evoluţia cea mai benignă, fiind compatibile, după extirpare, cu o supravieţuire foarte lungă (peste 10 ani). Ele recidivează şi nu dau metastaze decît foarte rar. Cilindroamele au, în schimb, o evoluţie gravă, cu tendinţă netă la extindere locală şi la metastaze.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul la distanță al tumorii carcinoide bronșice pare legat esențialmente de foarte slabul ei potențial metastazant. Pe lîngă tumorile carcinoide bronșice tratate prin exereză limitată, care sînt cele mai frecvente și au un prognostic depărtat bun, există însă și forme mai invadante, maligne, cu metastaze ganglionare și/sau hepatice (3 din 34 de cazuri în statistica lui H. Eschapsse și colab.).

Această corelație dintre prognosticul cancerului pulmonar și tipul histologic, deși nu constituie o regulă fără excepție, reprezintă totuși cel mai bun criteriu de apreciere de care dispunem în prezent.

În ceea ce privește *localizarea tumorii*, toți autorii insistă asupra prognosticului mai bun al localizării periferice, concluziile la care subscrie și experiența personală. Cancerul paramediastinal, mediastinopulmonar și centrohilar prezintă o evoluție mai gravă decît cel periferic, mai ales cînd este de un tip histologic cu o malignitate ridicată. Aceste localizări, fiind în vecinătatea mediastinului și deci în teritoriul marilor bronhii și vase, favorizează apariția complicațiilor (invadarea organelor mediastinale, pareză recurențială, diafragmatică etc.).

Jacob și colab, au găsit după 64 de luni, 14% supraviețuiri în cancerele periferice (93 cazuri), față de 2,5% în cancerul proximal (288 cazuri).

În statistica lui Latarjet și Latreille, supraviețuirile peste 5 ani au fost de 20% în cancerul periferic și de 13% în cel hilar.

În cazurile lui Ph. Daumet și colab. (170), care au supraviețuit peste 5 ani de la rezecție, prognosticul formelor periferice nu a apărut totuși evident mai bun decît al cancerelor marilor bronhii.

În *cancerul apical* (sindrom Pancoast-Tobias), gravitatea tumorii ține de invadarea domului pleural și a formațiilor nervoase din vecinătate (ganglion stelat, plex brahial).

Sediul tumorii influențează net operabilitatea ei (deci prognosticul), după cum el este sau nu accesibil chirurgului.

Bignall a arătat pe o statistică de 1 749 cazuri că rezecția a fost posibilă în 28,2% din tumorile lobilor superiori, în 37,7% din cele ale lobilor inferiori și în 26,3% din cele ale lobului mijlociu. Procentul scade în tumorile bronhiei de origine (13,1%, la dreapta și 7,1% la stînga). Handbury a găsit, după 5 ani de la exereză, 43% supraviețuiri în cancerul *culmenului*, 40% în al *lingulei*, 38% în al lobului inferior drept, 26% în al lobului inferior stîng, 20% în al lobului mijlociu și 16% în al lobului superior drept.

Invadarea vasculară și limfatică par să joace un rol la fel de important în prognostic ca și tipul histologic, datorită probabil faptului că formele histologice cu prognosticul cel mai malign au și o extensie vasculară și limfatică rapidă.

Collier și colab. dau cifre demonstrative în această privință: supraviețuirea de 5 ani, în proporție de 83% (287 operați), cînd nu există invadare vasculară și de 6%, cînd aceasta există. Invadarea limfoganglionară pare a influența mai puțin prognosticul. Supraviețuirea de 5 ani este în proporție de 39% cînd lipsește extensia limfatică și de 17% cînd ea este prezentă.

Pe o serie de 172 cazuri, Palva și colab. au notat 42, la care mediastinoscopia sau exereza nu au descoperit adenopatii. Din aceștia, 17 (40%) au supraviețuit 5—7 ani. Handbury a găsit pe piese operatorii (la cei decedați înainte de 5 ani), în 76% din

cazuri extensia ganglionară regională, față de 42%, la acei în viață după 5 ani. Invadarea vasculară este mai frecventă în tumorile centrale, decît în cele periferice (Nohl).

Criteriul evoluției are de asemenea, importanță prognostică. Deși clasic se admit 3 stadii succesive în evoluția cancerului pulmonar (local, regional și general), nu este ușor de apreciat stadiul existent într-un caz dat. Astfel, din cauza unei adenopatii care poate fi inflamatorie, un cancer, încă în stadiu local, poate fi clasat regional. De asemenea, cînd o metastază deschide scena, stadiul regional pare sărit clinic. La fel, o tulburare paraneoplazică poate sugera existența stadiului general, deși în realitate cancerul este încă local.

Este greu de precizat durata evoluției unui cancer pulmonar deoarece, în general, nu este posibilă fixarea debutului. Formele cu evoluție lentă sînt rare.

Abbey Smith a raportat 5 cazuri de cancer epidermoid, care au supraviețuit 3—8 ani de la stabilirea diagnosticului, fără nici un tratament. Un bolnav al lui Cărpinișan a atins 9 ani. Cazuri similare au fost semnalate de Chauvet și Bariety, pentru cancerul epidermoid și chiar anaplazic.

Existența acestor forme cu evoluție lentă, oricît ar fi de rare, trebuie să tempereze impresia asupra eficacității unui tratament medical. Aceste forme arată că nu trebuie refuzată, în principiu, rezecția unui cancer ale cărui simptome sînt deja vechi.

Formele cu evoluție acută privesc mai ales cancerul anaplazic și mai puțin pe cel epidermoid.

Se văd frecvent și forme cu *oscilații evolutive*, cu faze clinice și radiologice de acalmie și recrudescență. Clinicianului îi este greu să aprecieze valoarea prognostică a acestor faze, deoarece agravarea imaginii radiologice poate să fie atribuită nu cancerului, ci reacțiilor secundare, nespecifice, înconjurătoare (de ordin ventilator, infecțios, sau vascular, care pot duce la atelectazie, supurație sau necroză). Invers, antibioticele, jugulînd infecția adăugată și inflamația perineoplazică sau favorizînd repermeabilizarea bronhiei, pot face să se creadă în acțiunea directă asupra tumorii.

Pentru estimarea cantitativă a evoluției unui cancer bronhic primitiv s-a recurs la *metoda măsurării timpului de dublare a tumorii*. Cu cît timpul de dublare este mai scurt, cu atît tumoarea este mai evolutivă. Ar exista o corelație între scurtimea timpului de dublare și tendința la metastaze (ca număr și precocitate). Deși această metodă este valoroasă, nu este aplicabilă decît în unele tumori periferice, obiectiv măsurabile (adică cu forma aproape sferică și fără inflamație înconjurătoare). În plus, s-a observat o disparitate între timpul de dublare și acela al apariției metastazelor. Mai trebuie subliniat că, tumori avînd același timp de dublare, pot reacționa diferit la tratament.

Se va avea în vedere în stabilirea prognosticului, că evoluția bolii poate fi scurtată și decesul precipitat, de *complicațiile* bronhopulmonare (supurație secundară, bronșiectazii, obstrucție bronhică, atelectazie

Scanned with OKEN Scanner

pulmonară, pneumonie paracanceroasă, pleurezie etc.) și de *apariția metastazelor* locale și la distanță (cele mai importante fiind metastazele cerebrale).

Precocitatea diagnosticului și operabilitatea tumorii sînt elementele de prognostic cele mai importante. Șansele de supraviețuire se măresc dacă intervenția operatorie este practicată cît mai curînd de la debutul bolii și dacă sediul tumorii este accesibil chirurgului.

În general, depistarea precoce a bolii în stadiul operabil, se face numai în 20—25% din cazuri, din care beneficiază realmente de intervenție dor 15%. După 15 ani de la operație, supraviețuiesc numai 5% din cazuri. Bolnavii neoperați sucombă toți în mai puțin de 5 ani (50% după 1,5—2 ani).

Prezența sau absența semnelor fizice și a slăbirii nu modifică considerabil operabilitatea (Dumont și colab.). În schimb, cînd există durere, numai 2,8% din bolnavi sînt operabili, față de 19% la care lipsește acest simptom.

Cu cît tumoarea este mai mică, în parenchim, cu topografie segmentară sau chiar lobară, cu atît se poate spera mai mult în operabilitatea ei.

Formele asimptomatice clinic, circumscrise, cu sediu periferic, de dată recentă, au cele mai mari șanse de a fi extirpabile.

În statistica lui W. T. Shields și D. C. Robinette, din 2 371 bolnavi, în vîrstă de 32—80 ani (majoritatea fiind în a 7-a decadă a vieții), care au fost operați pentru carcinom bronhic (într-un centru specializat din Chicago), 535 au supraviețuit 5 ani (212) sau mai mult (323).

Intervențiile făcute au fost: pneumonectomie (245 cazuri), lobectomie izolată sau însoțită de rezecția plămînului adiacent (285 cazuri) și segmentectomie (5 cazuri). S-au găsit următoarele tipuri histologice: epiteliom scuamos (367 cazuri), nediferențiat (93), adenocarcinom (69), adenom scuamos (3), neclasat (3). Durata supraviețuirii peste 5 ani, a fost de 113 luni, cauzele importante ale deceselor fiind reprezentate de bolile cardiovasculare, infecțiile pulmonare și de cancer. La 69 de bolnavi, tumoarea inițială a recidivat sau a apărut o a doua tumoare primitivă a plămînului, iar la 32 s-au observat *cancere primitive noi*, ale altor organe.

Frecvența dezvoltării unor asemenea tumori la bolnavii care supraviețuiesc este destul de frapantă, astfel că bolnavul operat de un carcinom bronhic, cu peste 5 ani înainte se pare că ar avea un risc mai mare de a face un nou cancer decît populația normală. De aceea, el trebuie supravegheat foarte atent, radiologic, endoscopic și citologic.

Criterii generale de prognostic

- *bolnavul*
  - vîrsta
  - sexul (mai puțin)
- datele clinice
- aspectele radiologice
- criteriile anatomice
  - tipul histologic
  - localizarea
  - invadarea vasculară și limfatică
- stadiul evolutiv
- complicațiile
- precocitatea diagnosticului

În ceea ce privește *prognosticul profesional*, bolnavul este în totală incapacitate de muncă. Dacă diagnosticul a fost precoce, cu re-

zultate bune operatorii, pentru a sustrage bolnavul din atmosfera obsesivă generată de boală, se poate permite o activitate care nu cere eforturi fizice.

În concluzie se poate spune că prognosticul cancerului pulmonar este condiționat de 3 factori: *boala* (tipul ei histologic, localizare, stadiu) *bolnavul* (sesizare la timp) și *medicul* (diagnostic precoce, cînd tumoarea este limitată, operabilă).

PROGNOSTICUL EMFIZEMULUI PULMONAR

Prognosticul emfizemului pulmonar depinde de mai mulți factori: etiopatogenie, forma anatomoradiologică, stadiul bolii, afecțiunile asociate și eficiența tratamentului.

Ne vom referi, îndeosebi, la emfizemul pulmonar obstructiv, generalizat, în determinarea căruia rolul preponderent revine bronșitei cronice, deoarece acesta, prin frecvența lui ridicată și prin consecințele sale ventilatorii și cardiocirculatorii, are o mai mare importanță clinică decît emfizemele neobstructive: emfizemul esențial (idiopatic), senil (de involuție) și compensator (prin restricție).

EMFIZEMUL PULMONAR OBSTRUCTIV GENERALIZAT

Emfizemul pulmonar obstructiv este compatibil cu o lungă supraviețuire, dar *prognosticul lui vital și funcțional depărtat, de viitor este grav*, bolnavul fiind un cardiac virtual, a cărui suferință este exclusiv pulmonară doar în prima fază a evoluției.

Mersul bolii este cronic, progresiv, durînd ani și decenii, cu un stadiu inițial pulmonar compensat, bine tolerat, de durată lungă (10—15 ani), urmat de stadiul decompensat (cardiopulmonar), caracterizat prin apariția semnelor de insuficiență respiratorie pneumogenă (hipoxie cu hipercapnie) și cord pulmonar, a cărui durată este mai scurtă (2—5 ani). Odată instalată, boala este ireversibilă.

Prognosticul este cu atît mai sever, cu cît evoluția este mai avansată. Capacitatea cardiorespiratorie se reduce progresiv, în stadiul final, boala devenind invalidizantă.

Rapiditatea evoluției depinde de frecvența episoadelor acute bronșitice (a căror recidivă agravează boala la fiecare puseu), de pneumopatiile asociate (tbc, silicoză, bronșiectazie, scleroză etc.) și de toleranța inimii.

Uneori, evoluția emfizemului poate fi foarte lentă, fără a depăși primul stadiu, dacă factorii agresivi pentru plămîn (determinanți, favorizanți) pot fi înlăturați sau combătuți. Tratamentul adecvat, perseverent poate încetini evoluția și întîrzia apariția decompensării cardiace.

Testele funcționale respiratorii procură elemente prețioase de orientare prognostică. Astfel, prognosticul este mai bun cînd aceste teste arată că emfizemul se află în stadiul incipient, compensat, de disfuncție ventilatorie (CV normală, VEMS scăzut), decît în stadiul de-

compensat (CV şi VEMS scăzute, VR, CRF şi CPT crescute). Pentru prognosticul funcţional, valoarea raportului VR/CPT are o mare importanţă. Cu cît această valoare este mai mare, cu atît emfizemul este mai avansat şi prognosticul mai sever.

Scăderea capacităţii de difuziune pentru CO_2 sub 59% din valoarea normală şi a ventilaţiei maxime sub 30%, indică, de asemenea, un prognostic grav.

Cercetările recente arată că IgA ar putea avea valoare în prognosticul emfizemului panlobular primitiv.

Prognosticul emfizemului este întunecat de *complicaţiile* posibile (pulmonare şi extrapulmonare), care sînt numeroase: bronhopneumopatii acute (bacteriene, virale), cu insuficienţă respiratorie acută şi acidoză hipercapnică, pneumotorax spontan, emfizem interstiţial, mediastinal şi subcutanat, abces pulmonar, sindrom bronhoplegic (favorizat de intemperii şi de medicaţia neurodepresoare), bronşiectazii, cancer pulmonar, hernii, ulcer gastroduodenal (semnalat recent), tromboză coronariană şi tromboembolii pulmonare (favorizate de poliglobulie, hiperviscozitatea sanguină, terapia diuretică şi imobilizarea prelungită la pat).

Criterii generale de prognostic

etiologia	patogenia	forma anatomo-radiologică	stadiul evolutiv	boli asociate	complicaţii	eficienţa tratamentului

Prognosticul profesional, social, *quo ad laborem*, depinde de stadiul bolii, de complicaţii şi de suferinţele asociate. În stadiul incipient (insuficienţa respiratorie lipseşte sau este frustă), bolnavul este apt pentru munci care nu cer eforturi fizice, în condiţii de mediu corespunzătoare (atmosferă fără impurităţi, curenţi, umiditate, variaţii mari de temperatură), în încăperi uscate, luminate, ventilate, călduroase. Cînd insuficienţa respiratorie este moderată, bolnavul nu poate desfăşura adesea o activitate care cere program regulat, dar poate lucra la domiciliu. Dacă insuficienţa respiratorie este importantă, capacitatea de muncă poate fi total pierdută.

Emfizemul atrofic (senil) şi *emfizemul compensator* sînt bine tolerate, ele nereprezentînd stări de boală propriu-zise. *Emfizemul cicatriceal* însă, împreună cu fibroza care l-a determinat, poate contribui la insuficienţa pulmonară, mai ales dacă afectează teritorii pulmonare întinse.

EMFIZEMUL PULMONAR OBSTRUCTIV LOCALIZAT (bulos)

Prognosticul acestui emfizem este condiţionat de sediul şi natura obstrucţiei bronşice (tumoare, corp străin, stenoză cicatriceală, malformaţie bronhică, compresie extrinsecă prin adenopatie tbc. etc.), de posibilitatea înlăturării cauzei şi de complicaţiile la care expune (suflaj cu emfizem gigant, ruptură, infecţie secundară, pneumotorax).

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul sindroamelor de hipertransparenţă pulmonară mai deosebite, ca *distrofia pulmonară progresivă* (plămînul evanescent) şi *sindromul de hipertransparenţă pulmonară unilaterală*, seamănă cu al emfizemului obstructiv, punînd aceleaşi probleme, privind evoluţia şi complicaţiile.

PROGNOSTICUL ATELECTAZIEI PULMONARE (prin obstrucţie bronhică)

Prognosticul acestei atelectazii este în funcţie de cauza obstrucţiei bronhice, care poate fi extrinsecă sau intrinsecă (corp străin, tumoare benignă sau malignă, adenopatie tuberculoasă sau neoplazică etc.), de sediul obstrucţiei şi importanţa bronhiei afectate şi de întinderea procesului atelectatic (segmentar, lobar, masiv).

Prognosticul este grav, dacă boala de bază, cauzală, nu poate fi înlăturată. Cu cît atelectazia interesează un teritoriu mai mare, cu atît prognosticul funcţional este mai sever.

Evoluţia poate fi acută, cronică, recidivantă, reversibilă sau ireversibilă (cînd cauza nu poate fi înlăturată). În cazurile banale, care în majoritate sînt inexpresive clinic, procesul regresează în cîteva zile. Prelungirea lui peste 8—10 zile este suspectă de obstrucţie neoplazică. Aspiraţia de particule solide sau lichide poate da atelectazii masive, acute, dramatice. Dacă nu se face dezobstrucţia bronhoscopică, intervine infecţia secundară. Dacă suprimarea cauzei este posibilă şi realizată în scurt timp după instalarea atelectaziei, ea are ca rezultat reexpansiunea plămînului şi normalizarea teritoriului afectat. Cînd cauza nu poate fi eliminată, atelectazia se cronicizează şi apar complicaţii (infecţia secundară, supuraţia pulmonară, bronşiectazii, transformare fibroasă), care agravează prognosticul vital şi funcţional.

Criterii de prognostic

favorabil		*nefavorabil*
benignă (inflamatorie banală, corp străin)	natura obstrucţiei	malignă (tumoare canceroasă)
bronhie de mic calibru	sediul obstrucţiei	bronhie importantă
redusă (segmentară)	întinderea atelectaziei	mare (lobară, masivă)
recentă	vechimea atelectaziei	cronică
absente	complicaţii	prezente (infecţie secundară, organizare fibroasă etc.)
eficient (poate înlătura cauza)	tratament	ineficient (nu poate suprima cauza)

În ceea ce priveşte prognosticul profesional — *quo ad laborem*, el este în funcţie de boala care a determinat atelectazia (a se vedea capitolul respectiv).

Scanned with OKEN Scanner

PROGNOSTICUL INFARCTULUI PULMONAR EMBOLIC

Ne vom referi numai la embolia prin cheag sanguin, care este cea mai frecvent întîlnită în practica medicală.

Prognosticul infarctului pulmonar embolic este condiţionat de natura emboliei (medicală, chirurgicală, obstetricală), de boala de bază emboligenă (cardiopatie, tromboflebită, flebotromboză, infecţie, cancer, poliglobulie etc.), de importanţa infarctului şi de complicaţii (reacţie exsudativă pleurală, infecţie secundară, supuraţia infarctului). Mijloacele terapeutice actuale medicale (trombolitice) şi chirurgicale (embolectomia) au ameliorat întrucîtva perspectivele evolutive.

În esenţă, în evaluarea prognosticului imediat şi de viitor se va ţine seama de următoarele criterii:

— cauza emboliei (gravitatea imediată a emboliilor chirurgicale, gravitatea tardivă a emboliilor cu punct de plecare cardiac);

— terenul bolnavului (vîrsta înaintată este un element nefavorabil);

— severitatea tabloului clinic (intensitatea dispneei, a cianozei şi a colapsului vascular);

— modificările electrocardiografice (persistenţa lor indică evoluţia de temut, spre cordul pulmonar cronic);

— precocitatea, calitatea şi eficienţa tratamentului.

Cînd este în cauză o embolie mare, interesînd trunchiul arterei pulmonare, bifurcaţia ei sau una din ramurile principale sau intervin embolii mici, dar repetate şi multiple, prognosticul este letal într-un procent important de cazuri. Emboliile masive sînt în marea lor majoritate mortale (în cîteva secunde, prin fibrilaţie ventriculară sau în cîteva ore, prin şoc). Aproximativ în 25% din cazuri, primul atac este fatal. În emboliile mici, nerecidivante, prognosticul este mai favorabil.

Prognosticul *imediat* se apreciază, după intensitatea şi persistenţa manifestărilor clinice (angoasă, cianoză, prăbuşirea presiunii arteriale), colapsul vascular fiind de rău augur şi după apariţia semnelor de insuficienţă ventriculară dreaptă (cord pulmonar acut), urmărite din oră în oră. De cele mai multe ori, evoluţia este favorabilă în formele fruste, dar există şi forme grave, de la început, imediat mortale (asfixie acută, colaps tensional), cu toată terapia eroică de urgenţă.

De la forma foarte gravă (moarte subită prin sincopă vagală, cu inhibiţie reflexă cardiorespiratorie) şi gravă (exitus în cîteva minute sau ore de la debut prin insuficienţă circulatorie acută) şi pînă la forma uşoară (embolia oligo-, mono- sau asimptomatică), există o gamă întreagă de forme clinice intermediare.

Importanţa sindromului clinic nu este totdeauna paralelă cu aceea a emboliei, ea fiind amplificată de reflexele neurovasculare (pulmonare şi coronariene), care însoţesc embolia.

Prognosticul este sever în emboliile mari, care se produc după intervenţii chirurgicale (mortalitate în 87% din cazuri) şi obstetricale (exitus în proporţie de 90%). Recidivele sînt frecvente (în 50—90% din

Scanned with OKEN Scanner

cazuri) la cardiaci, ducînd la moarte în proporţie de 40%. Chiar în formele uşoare, există riscul recidivei, în zilele sau săptămînile următoare. Anticoagulantele au redus acest risc la 40% din cazuri şi mortalitatea recidivei la 12%.

Criterii de prognostic

cauza emboliei	vîrsta bolnavului	importanţa sindromului clinic	recidive	complicaţii	precocitatea, calitatea şi eficienţa tratamentului

Prognosticul de *viitor* al emboliei pulmonare din tromboflebita membrelor inferioare etc. este aproape totdeauna bun, vindecarea accidentului acut (cînd se produce) fiind de obicei fără consecinţe funcţionale pulmonare. Emboliile repetate ale cardiacilor au un prognostic funcţional sever, deoarece ele pot obstrua un teritoriu important al patului vascular pulmonar, determinînd, în final, o hipertensiune în mica circulaţie, cu insuficienţă ventriculară dreaptă progresivă (cord pulmonar cronic).

Prognosticul profesional — *quo ad laborem* — al infarctului pulmonar depinde de cauza şi importanţa emboliei, incapacitatea de muncă după trecerea episodului acut fiind dictată de acestea. Odată restabilit, bolnavul nu va fi apt de munci care cer eforturi fizice sau care se desfăşoară în condiţii nefavorabile de microclimat (atmosferă viciată, cu impurităţi, vapori toxici etc.).

PROGNOSTICUL EDEMULUI PULMONAR ACUT

Prognosticul edemului pulmonar acut este rezervat. El este în funcţie de cauză, de starea inimii, de complicaţii şi de precocitatea tratamentului.

Cauza poate fi de natură cardiovasculară (mai ales), pulmonară (embolie, pneumonie, bronhopneumonie), infecţioasă (gripă, septicemii etc.), alergică, toxică (gaze toxice, parathion etc.), medicamentoasă (iodură de sodiu, cortizonice în exces, abuz de perfuzii venoase), central nervoasă (ictus apoplectic, tumori, traumatisme, epilepsie, intervenţii pe creier), altitudine, *a vacuo*.

Criterii de prognostic

cauză	starea inimii	complicaţii	promptitudinea tratamentului

Prognosticul profesional, *quo ad laborem*, este condiţionat de boala de fond, în funcţie de care, capacitatea de muncă poate fi total sau parţial recuperată, iar uneori pierdută integral.

Scanned with OKEN Scanner

PROGNOSTICUL PNEUMOCONIOZELOR

SILICOZA ŞI SILICATOZELE

Prognosticul acestor pneumoconioze este rezervat. El depinde de stadiul bolii, de rapiditatea evoluţiei, de precocitatea diagnosticului (deci de momentul în care încetează expunerea bolnavului), de complicaţii şi de forma şi susceptibilitatea leziunilor la tratament. În funcţie de aceşti factori, durata supravieţuirii variază, bolnavul ajungînd la deces după mai mulţi sau mai puţini ani de evoluţie.

Mersul bolii este de obicei lent, cronic, progresiv, durînd 10—20 de ani, dar uneori progresivitatea bolii este rapidă. Resorbţia leziunilor se observă rar şi numai în primul stadiu. Scleroza pulmonară silicotică are tendinţă evolutivă, chiar dacă bolnavul este scos din mediul nociv.

Silicoza „timpurie" are o evoluţie mai rapidă, iar cea tardivă apare după un interval de timp mai lung de la încetarea expunerii bolnavului (expunere care nu a fost prea îndelungată).

Prognosticul este cu atît mai sever cu cît stadiul bolii este mai avansat, adică cu cît bolnavul a fost expus mai mult timp. El este agravat de *complicaţii:* tuberculoză (silico-tuberculoza este complicaţia cea mai gravă), hemoptizii, infecţii secundare bronhopulmonare, bronşiectazii, astm bronşic, atelectazie pulmonară, pneumotorax spontan, emfizem pulmonar, silicoartrită (sindrom Kaplan), insuficienţă respiratorie, cord pulmonar. Bolnavul poate sucomba datorită insuficienţei cardiorespiratorii cronice progresive, tuberculozei pulmonare, complicaţiilor infecţioase, apariţiei unei colagenoze sau asocierii unui cancer pulmonar.

Dintre silicoze, *azbestoza* are prognosticul cel mai sever, deoarece evoluţia ei este adesea gravă. Starea generală în azbestoză este mai afectată, bronşiectaziile şi complicaţiile infecţioase pulmonare sînt mai frecvente, insuficienţa respiratorie şi cordul pulmonar se instalează mai precoce. În plus, se asociază adesea cu un cancer pulmonar (mezoteliom).

SIDEROZA ŞI ANTRACOZA

Acestea au, de obicei, o evoluţie benignă. Odată scos bolnavul din mediul nociv, leziunile se opresc în evoluţie, ajungînd rar la insuficienţă respiratorie şi cord pulmonar.

Pneumoconiozele prin pulberi de natură vegetală (bisinoza, canaboza, suberoza etc.) şi *animală* au, de asemenea, o evoluţie favorabilă, ele regresînd odată cu îndepărtarea factorului cauzal.

Criterii generale de prognostic

agentul cauzal	durata expunerii	stadiul evolutiv	complicaţii	precocitatea diagnosticului	eficienţa tratamentului

Prognosticul profesional — *quo ad laborem* — al pneumoconiozelor depinde de stadiul leziunilor şi de complicaţii. În funcţie de aceşti factori, capacitatea de muncă a bolnavului poate fi parţial sau total afectată.

PROGNOSTICUL PARAZITOZELOR PULMONARE

ECHINOCOCOZA PLĂMÎNULUI

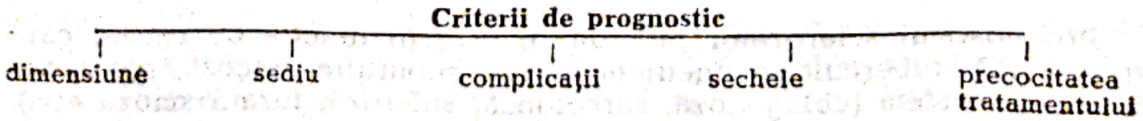
Prognosticul hidatidozei pulmonare este rezervat. El este condiţionat de *dimensiunile şi sediul chistului, de complicaţii şi de sechele.* Prognosticul este mai sever în chisturile mari (determină tulburări de compresie) şi în cele corticale, apropiate de peretele toracic, deoarece ruptura lor se face mai uşor şi este mai gravă în consecinţe (invadarea pleurei şi a plămînului, risc mai mare de infecţie secundară şi drenaj bronşic mai dificil). În schimb, chistul periferic este mai uşor abordat chirurgical decît cel profund, dar acesta prezintă avantajul că se poate evacua mai uşor prin vomică.

Complicaţiile şi sechelele agravează prognosticul. Ele sînt variate şi pot fi precoce sau tardive: fisurarea şi ruptura chistului (cu deschidere în bronhii, pleură, mediastin, esofag, pericard, vasele mari), metastaze hepatice, infecţie şi supuraţie secundară (fără o cauză aparentă sau ca urmare a unei puncţii septice, infecţii intercurente, pulmonare sau generale), tulburări locale de compresie, prin dezvoltarea progresivă a chistului (atelectazie pulmonară, erodarea vaselor şi a scheletului cutiei toracice), bronşiectazii reziduale, simfiză pleurală, tuberculizarea chistului (cavernă hidatică), hemoptizii repetate, caşexia hidatică.

Ruptura chistului, însoţită de vomică hidatică, poate duce la accidente mecanice (asfixie prin obstrucţia lichidiană a căilor respiratorii, hemoptizie gravă) sau anafilactice (urticarie, edem al feţei, stare de şoc, cu exitus subit). Ruptura chistului în pleură este mult mai gravă decît vomica hidatică, deoarece expune la echinococoză secundară. În majoritatea cazurilor, punga chistică deschisă după ruptură (cavernă hidatică reziduală) se infectează secundar, ducînd la supuraţie.

Vindecarea spontană a chistului hidatic este rareori posibilă (prin vomică, regresiune, degenerescenţă grăsoasă, calcificare).

Netratată, hidatidoza pulmonară duce la moarte în 50—70% din cazuri. Decesul se poate produce subit sau rapid (prin asfixie, şoc anafilactic, hemoptizie gravă, complicaţii septice cu mers acut) sau după o mai scurtă sau lungă scadenţă (prin ftizie hidatică, echinococoză secundară pleuropulmonară, tuberculizarea secundară a cavernei hidatice).



În ceea ce privește prognosticul *profesional*, în chisturile mici și mijlocii, fără complicații, capacitatea de muncă este păstrată. În chisturile voluminoase, cu insuficiență respiratorie și complicații (mai ales supurative), ea este afectată în raport cu gravitatea acestora.

PARAGONIMOZA PULMONARĂ

Prognosticul imediat, *quo ad vitam*, al acestei parazitoze este relativ bun, dar cel de viitor este rezervat, deoarece, după o evoluție prelungită, care poate depăși 8—10 ani, bolnavul ajunge la scleroză pulmonară reziduală și la insuficiență respiratorie cronică. Formele generalizate cu localizări pluriviscerale (cerebrale, hepatice) au un prognostic mult mai sever.

PROGNOSTICUL MICOZELOR PULMONARE

Prognosticul acestor boli (*candidoza, actinomicoza, aspergiloza* etc.) este rezervat. El este în funcție de agentul cauzal, de vîrsta și tarele organice ale bolnavului, de condițiile lui debilitante (avitaminoză, alcoolism, iradieri etc.) și favorizante (antibioterapie cu spectru larg excesivă, corticoterapie îndelungată), de gradul leziunilor pulmonare, de precocitatea diagnosticului, de complicații și sechele (infecții secundare, bronșiectazii, supurații pleuropulmonare, stenoze bronhice, abces cerebral, amiloidoză etc.).

Precocitatea diagnosticului și a tratamentului etiologic rămîn condițiile majore de succes. Apariția micostaticelor a modificat favorabil prognosticul, totuși rezultatele sînt foarte variate, deoarece ele depind de numeroși factori: virulența tulpinii parazitare respective, sensibilitatea sa la antibiotice, vechimea și importanța leziunilor și rezistența bolnavului (vîrsta înaintată și tarele organice întunecă prognosticul).

Micozele agravează o boală pulmonară pe care se grefează (bronșiectazie, tuberculoză pulmonară etc.).

Criterii generale de prognostic

agent cauzal	virulența	vîrsta bolnavului	tare organice, condiții debilitante	importanța leziunilor	complicații	sechele	precocitatea diagnosticului și a tratamentului

Prognosticul *profesional* este în funcție de gradul leziunilor, de complicații și sechele.

PROGNOSTICUL SCLEROZELOR PULMONARE

Prognosticul sclerozelor pulmonare este în funcție de cauză, care este variată: tuberculoză, pneumoconioză, supurație, micoză, pleuropatii, boli de sistem (colagenoză, sarcoidoză, siderozăă, tezaurismoză etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul vital și funcțional mai este condiționat de gradul de extindere a procesului de scleroză, de stadiul evolutiv (instalarea insuficienței cardiorespiratorii), de pneumopatiile asociate și de complicații (emfizem pulmonar, bronșită cronică, bronșiectazii, hemoptizii, astm bronhic, episoade acute bronhopulmonare, revărsate pleurale etc.). Durata evoluției variază în funcție de factorii de mai sus. Ea poate fi mai mult sau mai puțin lungă (ani).

Testele funcționale respiratorii orientează prognosticul. El este cu atît mai sever cu cît disfuncția restrictivă este mai importantă, rezistența elastică a plămînului mai crescută (scăderea compliantei statice), capacitatea de difuziune a O_2 este mai scăzută și gradientul alveolocapilar mai crescut.

Criteriile generale de prognostic

cauza	importanța leziunilor	stadiul evolutiv	testele funcționale respiratorii	pneumopatiile asociate	complicațiile

Prognosticul *sindromului Hamman-Rich* (scleroza pulmonară interstițială, difuză, idiopatică) este foarte grav, evoluția lui fiind progresivă, ireversibilă, fatală, spre insuficiență cardiopulmonară definitivă. Ea se desfășoară în 3 etape: de echilibru cardiorespirator, de insuficiență cardiopulmonară incipientă (latentă, compensată) și de insuficiență cardiopulmonară manifestă (hipoventilație, bloc alveolocapilar, sindrom de hipertensiune pulmonară). Complicațiile menționate mai sus agravează și mai mult prognosticul vital și funcțional al acestui sindrom.

Prognosticul social, profesional al sclerozelor pulmonare este rezervat. Bolnavul este virtualmente un cardiac, a cărui capacitate de muncă este limitată în diverse grade (în funcție de cauza și gradul leziunilor și de complicații), uneori ajungînd la o totală invaliditate.

Cînd insuficiența respiratorie este frustă (dispnee la eforturi moderate), bolnavul va fi incapabil de activități care solicită aparatul respirator sau se exercită în mediu nociv pentru plămîn (aer rece, umed, cu impurități, gaze toxice). Cînd insuficiența respiratorie este moderată (dispnee, cianoză la eforturi mici), bolnavul va fi apt numai de activități ușoare, care se pot executa în poziție șezîndă, în condiții meteorologice favorabile și de microclimat igienic. În insuficiența respiratorie gravă (dispnee și cianoză în repaus), bolnavul este inapt de orice muncă.

PROGNOSTICUL MALFORMAȚIILOR CONGENITALE PULMONARE

Prognosticul acestor anomalii este condiționat de importanța lor, de precocitatea apariției primelor manifestări clinice, de asocierea cu alte malformații (cardiovasculare, digestive, renale etc.) și de frecvența

Scanned with OKEN Scanner

și gravitatea afecțiunilor bronhopulmonare care pot apărea pe plămînul controlateral, indemn.

Cînd aceste malformații pot fi tratate radical (operator), prognosticul este favorabil, deoarece se previn astfel complicațiile eventuale (infecțioase, hemoragice sau degenerative).

Criterii de prognostic

importanța anomaliei	asocierea cu alte malformații (extrapulmonare)	precocitatea manifestărilor clinice	prezența unei pneumopatii controlaterale (pe plămînul normal)	complicații	operabilitate

Prognosticul *sechestrației pulmonare* este rezervat, deoarece țesutul sechestrat este expus la infecții secundare și la supurație (febră, bronhoree purulentă, vomici repetate).

Prognosticul *chisturilor aeriene pulmonare* este în funcție de dimensiunea lor (în cele mari, capacitatea respiratorie este mult mai redusă), de numărul și întinderea lor („plămînul polichistic" provoacă dispnee și cianoză), de evoluție (dezvoltarea chistului) și de complicații (atelectazie pulmonară prin compresie, emfizem compensator, ruptură cu pneumotorax, infecție secundară, supurație, hemoptizii).

În *anevrismul arteriovenos* (hemangiomul cavernos, angiomatoza pulmonară), prognosticul este condiționat de dimensiunile anomaliei și de complicațiile eventuale. În raport cu importanța șuntului venoarterial, bolnavul poate face fenomene de insuficiență respiratorie (prin contaminare venoasă). Din cauza poliglobuliei și hiperviscozității sanguine, există pericolul trombozelor (cerebrală, coronariană). Prognosticul mai este agravat de frecvența hemoptiziilor și de prezența sindromului neurologic (cefalee, ameteli, lipotimii), care poate fi datorat anomaliilor vasculare, cerebrale (coexistente), trombozei cerebrale sau abcesului cerebral, favorizat de șuntul dreapta-stînga (scurtcircuitează barajul pulmonar la infecții).

Moartea se produce prin agravarea hipoxiei, ruptura anevrismului cu hemoragie intrapleurală sau hemoptizie abundentă și, mai rar, prin grefă septică a anevrismului sau prin insuficiență cardiacă. Uneori, decesul este determinat de alte complicații, datorită evoluției progresive a bolii Rendu-Osler, din cadrul căreia face parte această anomalie.

În ceea ce privește prognosticul profesional, *quo ad laborem*, atît timp cît anomalia nu este importantă și nu prezintă complicații, capacitatea de muncă nu este afectată. Apariția complicațiilor diminuă această capacitate în raport cu gravitatea lor.

Scanned with OKEN Scanner

PROGNOSTICUL UNOR PNEUMOPATII MAI RARE

SIFILISUL PULMONAR

Prognosticul vital şi funcţional al pneumopatiei sifilitice este condiţionat de stadiul bolii şi de complicaţii (hemoptizii, stenoze bronhice, infecţii secundare, ducînd la supuraţie şi gangrenă pulmonară). În faza terţiară a bolii, tratamentul nu mai poate influenţa leziunile profunde, definitive (sclerogomoase) ale plămînului şi ale altor organe, prognosticul fiind grav.

Criterii de prognostic

stadiul bolii	complicaţii	leziuni extrapulmonare

SARCOIDOZA PULMONARĂ

Prognosticul sarcoidozei pulmonare este în funcţie de o serie de factori: stadiul evolutiv, forma anatomoclinică, complicaţii şi sechele. Evoluţia bolii este totdeauna cronică (uneori durează mai mulţi ani), chiar în formele cu debut acut. Există şi cazuri cu evoluţie rapidă (cîteva luni).

Evoluţia trece prin 3 stadii (identificate radiologic): *stadiul I* (adenopatie mediastinohilară, de regulă bilaterală, bine conturată, de volum variabil), *stadiul II* (alături de adenopatie apar leziuni pulmonare perihilare, de tip reticulonodular sau miliar) şi *stadiul III* (leziunile parenchimatoase se accentuează, apar noduli confluenţi şi o fibroză importantă, cu repercusiuni ventilatorii). Stadiile I şi II regresează adeseori şi spontan. Leziunile sclerozante au un prognostic mai rezervat.

În formele ganglionare, subacute (stadiul I), în peste 60% din cazuri se produc regresiuni totale ale adenopatiilor în decurs de un an, manifestările extrapulmonare cedînd în acelaşi timp.

Formele cronice, gangliopulmonare, cedează încet (2—4 ani, uneori peste 5 ani). Regresiunea adenopatiilor este semn de prognostic bun şi pentru leziunile din parenchimul pulmonar, care se resorb în general mai greu (1—3 ani) sau persistă îndelungat (pînă la 10 ani). Leziunile pulmonare au prognosticul cel mai bun. La femeie se pare că prognosticul este ceva mai favorabil decît la bărbat.

Formele „hipercronice" (ganglionare, pulmonare, mixte) au un prognostic benign, iar cele confluente, sclerozante, au prognosticul rezervat, deoarece reduc capacitatea funcţională respiratorie.

Sarcoidoza sechelară (stadiul III), cu fibroză difuză intensă şi emfizem pulmonar este, de regulă, ireversibilă. Fibroza evoluează lent şi progresiv. Corticoterapia poate opri progresiunea ei, dar nu o face să retrocedeze. Ea se complică uneori (rar) cu un pneumotorax spontan. Cavităţile care se dezvoltă în blocurile de fibroză sînt frecvent locul de proliferare al ciupercii *Aspergillus fumigatus*, care determină hemoptizii abundente, recidivante, uneori mortale. Infecţia secundară cu pio-

Scanned with OKEN Scanner

geni banali este de asemenea posibilă, dar foarte rară. După o lungă sau mai scurtă scadență, fibroza (mai ales cînd este difuză), duce în final, la insuficiență respiratorie restrictivă, cu bloc alveolocapilar și cord pulmonar, agravînd prognosticul. Pneumotoraxul sufocant și hemoptiziile pot scurta durata evoluției. Prognosticul depărtat este grevat de insuficiența cardiopulmonară cronică, ireductibilă care reprezintă principala cauză de deces în fibroza pulmonară sarcoidozică.

Sarcoidoza se poate complica uneori cu o tuberculoză pulmonară. Bolnavii cu „anergie primară" au un risc mai mare de a face infecția tuberculoasă, decît acei cu „anergie secundară" (deveniți anergici în cursul evoluției sarcoidozei). În aceste cazuri, leziunile tuberculoase sînt mai lent influențate de tuberculostatice decît în tuberculoza autonomă.

Evoluția severă, letală nu este excepțională în sarcoidoză. Ea se întîlnește în 5—10% din cazuri (prin insuficiență respiratorie, decompensare cardiacă, infecție acută etc.).

Pe o statistică de 254 cazuri (127 femei și 127 bărbați), urmăriți peste 7 ani, K. Viskum și K. Thygesen (Copenhaga) au constatat o mortalitate mai mare decît cea cunoscută în general. Sexul nu a jucat nici un rol. Bolnavii cu eritem nodos par a fi avut un prognostic mai bun. De asemenea, acei cu spirometria inițială normală. Cu cît evoluția înainte de precizarea diagnosticului și instituirea tratamentului a fost mai scurtă, cu atît prognosticul a fost mai bun, ceea ce demonstrează importanța pentru acesta a depistării precoce a bolii. Supraviețuirea medie de 7,4 ani a fost întîlnită în 49% din cazurile cu adenopatii hilare, fără modificări pulmonare și în 19% din cazurile care au avut inițial leziuni în parenchimul pulmonar.

Criterii generale de prognostic

forma anatomo-clinică	stadiul evolutiv	complicațiile	sechelele	precocitatea diagnosticului și tratamentului

A se vedea și capitolul bolilor sistemului reticulohistiocitar privind sarcoidoza.

PNEUMOPATIILE PRIN SUPRAÎNCĂRCARE

PNEUMOPATIA ULEIOASĂ EXOGENĂ

Această pneumopatie, determinată de aspirația de uleiuri vegetale sau (mai rar) animale, are un prognostic vital relativ bun, prognosticul funcțional variind în raport cu importanța leziunilor. Ea se întîlnește la bătrîni, care ingerează zilnic, timp îndelungat, ulei de parafină (ca laxativ) sau la copil și adult, după instilații nazale repetate cu ulei gomenolat. De asemenea după bronhografie.

ALTE PNEUMONII PRIN SUPRAÎNCĂRCARE ARTIFICIALĂ

Acestea se văd după administrarea îndelungată de preparate de hormon posthipofizar retard (al cărui vehicul este polivinilpirolidonul), după tratamente cu substituenți de plasmă și după vaporizări repetate cu cosmetice bogate în polimeri sintetici. Criteriile de prognostic sînt aceleași ca la pneumopatia uleioasă exogenă.

Scanned with OKEN Scanner

PROTEINOZA ALVEOLARĂ

Această pneumopatie se vindecă rareori. De obicei, cu tot tratamentul, ea evoluează mai mult sau mai puțin rapid, spre fibroză, ducînd la deces prin insuficiență respiratorie și infecții secundare pulmonare.

HEMOSIDEROZA PULMONARĂ IDIOPATICĂ

Are prognostic sever. Ea evoluează în puseuri de cîteva zile sau săptămîni (febră, dispnee, cianoză, tuse, expectorație hemoptoică, astenie etc.), ducînd cu timpul la insuficiență respiratorie, cord pulmonar și exitus.

MICROLITIAZA ALVEOLARĂ

Prognosticul microlitiazei alveolare este rezervat. El depinde de forma clinică și de evoluție, care poate ajunge la insuficiență respiratorie severă și cord pulmonar.

SINDROMUL GOODPASTURE
(alveolita hemoragică cu glomerulonefrită segmentară, necrotică)

Acest sindrom are un prognostic grav, evoluția mergînd de obicei ireversibil, spre insuficiență renală, rapid progresivă, cu sfîrșit letal. În aproape totalitatea cazurilor, din momentul în care s-a instalat dubla atingere (pulmonară și renală), evoluția este foarte scurtă, supraviețuirea peste un an fiind excepția. O statistică arată că nu au supraviețuit peste un an, decît 3 din 40 de bolnavi. Durata supraviețuirii a fost cuprinsă între 2 săptămîni și 12 luni. În cazurile care au supraviețuit mai mult, au persistat proteinuria și hematuria. Moartea s-a produs, de regulă, în insuficiență renală, acută sau cronică sau datorită edemului pulmonar acut (agravare bruscă a dispneei și apariția de raluri crepitante la bazele plămînului, cu 3 zile înainte de deces). Prognosticul, în cazurile manifeste clinic, a fost totdeauna infaust. Se admite că ar exista și forme minore, cu stare generală bună, boala fiind deseori nediagnosticată. Uneori, se poate observa o evoluție prelungită de 3 ani (cazul lui Hamburger). Este greu de apreciat rolul corticoterapiei în aceste cazuri.

GRANULOMUL EOZINOFIL IZOLAT AL PLĂMÎNULUI

Această histiocitoză (reticuloză) pulmonară primitivă, aparent izolată, se observă aproape numai la adultul de sex masculin. Prognosticul depinde de forma clinică, de complicații și de sechele.

Evoluția este dominată de 3 complicații majore: pneumotorax spontan (cînd este bilateral, poate pune viața bolnavului în pericol), insuficiență respiratorie cu cord pulmonar și diabet insipid. Boala poate lăsa diferite grade de scleroză pulmonară.

PNEUMOPATIA BOLILOR DE SISTEM
(mielom, colagenoze, disglobulinemii etc.)

Prognosticul lor este dictat de boala de bază (a se vedea capitolele respective).

PROGNOSTICUL PLEUROPATIILOR

PLEURITA USCATĂ

Prognosticul pleuritei uscate variază în funcție de cauză (de boala de bază). El este dificil de precizat cînd pleurita apare primitivă (autonomă).

Scanned with OKEN Scanner

Etiologia tuberculoasă este dominantă, dar pot interveni şi alte cauze (bacteriene, virale). Pleurita *primitivă* este, de cele mai multe ori, virală (virusul Coxsackie) şi foarte rareori tuberculoasă. Pleurita *secundară* (cea mai frecventă) este epifenomenul (consecinţa) diverselor bronhopneumopatii (tuberculoză, pneumonie, infarct pulmonar, supuraţie, bronşiectazie etc.) sau preludiul unei pleurezii serofibrinoase sau purulente.

Pleurita primitivă, determinată de virusul *Coxsackie* (pleurodinia epidemică, boala din Bornholm) are un prognostic în general bun, vindecîndu-se spontan în maximum 10 zile. Pot apărea simultan şi alte determinări ale virusului (pericardice, articulare, meningoencefalice).

PLEUROPATIILE LICHIDIENE

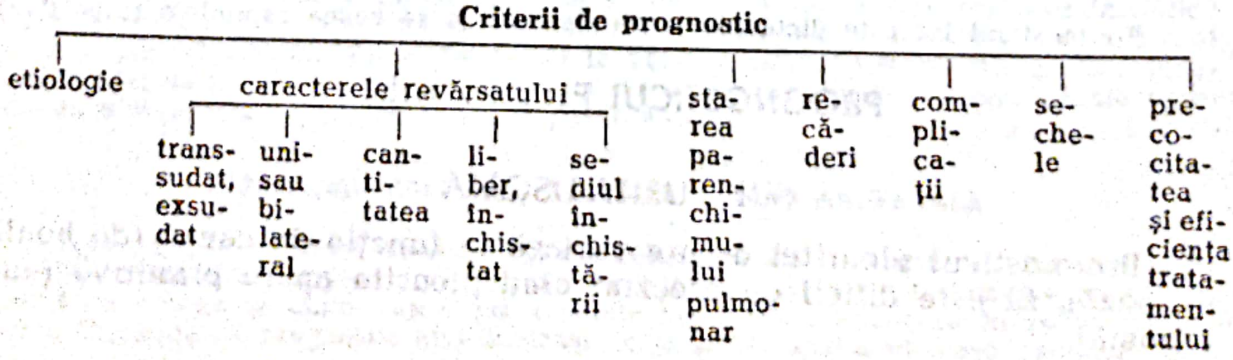
Prognosticul revărsatelor lichidiene pleurale este condiţionat de cauza lor, de caracterele revărsatului (transsudat, exsudat, uni- sau bilateral, cantitate, liber sau închistat, sediul închistării), de starea plămînului (subiacent şi contralateral), de complicaţii şi sechele şi de precocitatea şi eficienţa tratamentului.

În revărsatele aparent primitive (autonome), un element de orientare prognostică poate fi vîrsta bolnavului: la tînăr se va suspecta în primul rînd tuberculoza, iar la vîrstnic, cancerul sau o cardiopatie.

Prognosticul revărsatelor *închistate* (în majoritatea cazurilor secundare revărsatelor marii cavităţi, datorită tratamentului tardiv) variază cu etiologia lor, cu caracterele revărsatului, care poate fi purulent (mai ales), serofibrinos, hemoragic sau lipidic (foarte rar) şi cu sediul închistării (apical, axilar, scizural, mediastinal, diafragmatic). Închistările mediastinale şi supradiafragmatice au prognostic mai rezervat, deoareçe sînt mai greu accesibile terapiei directe; de asemenea, revărsatele cloazonate, multiloculare, etajate, a căror evoluţie este mai trenantă şi tratamentul mai laborios.

Prognosticul revărsatelor duble (inflamatorii, neinflamatorii) este mai sever, ele jenînd mai mult funcţia respiratorie. Gravitatea lor este condiţionată de cauză (cardiacă, renală, hepatică, neoplazică, infecţioasă, colagenotică etc.).

În revărsatele abundente, bolnavul poate deceda subit (uneori chiar în revărsatele medii, în timpul puncţiei pleurale), datorită deplasării mediastinului şi colapsului cardiovascular sau ca urmare a unei tromboze atriale drepte. Cauza decesului mai poate fi o complicaţie intercurentă sau chiar boala de fond. Recăderile şi recidivele agravează prognosticul. Ele sînt posibile dacă tratamentul este deficient sau nu poate fi radical, etiologic.



PLEUREZIA SEROFIBRINOASĂ

Prognosticul pleureziei serofibrinoase depinde de natura ei, care poate fi tuberculoasă sau netuberculoasă.

PLEUREZIA SEROFIBRINOASĂ TUBERCULOASĂ

De cele mai multe ori, atingerea pleurei se face prin contiguitate, de la un focar pulmonar sau ganglionar, mai rar pe cale hematogenă.

Prognosticul *vital* este, în general bun, dar cel de viitor rămîne rezervat, deoarece există riscul tardiv al unei tuberculoze pulmonare evolutive (cu complicațiile și sechelele ei) sau al unei diseminări extrapulmonare (meningită, granulie).

Pleurezia serofibrinoasă de *primă infecție* (afect primar subpleural), este, de regulă, puțin abundentă („micropleurezie") și are, de cele mai multe ori, o evoluție benignă.

Pleurezia din tuberculoza *secundară* (ftizia) se vindecă, de asemenea în majoritatea cazurilor, prin resorbția exsudatului. Convalescența este, de obicei, lungă, durînd luni (astenie, subfebrilitate). Recăderile, cronicizarea, recidivele sînt posibile, dacă tratamentul a fost insuficient. Exsudatul poate deveni hemoragic (în 20% din cazuri), cînd evoluția trenează sau se poate infecta secundar (după puncții repetate), ajungînd la empiem.

În pleurezia hematogenă, evoluția poate fi în puseuri succesive, cînd după atingerea pleurei, se prinde pericardul și peritoneul (poliserozită).

Exsudatul poate rămîne liber, în marea cavitate, sau se poate închista (apical, axilar, diafragmatic, interlobar, mediastinal).

Vindecarea poate lăsa *sechele*, mai ales dacă tratamentul a fost tardiv sau deficient (simfiză, pahipleurită, calcificări pleurale, scleroză pulmonară pleurogenă, fibrotorax cu retracție costală și deplasarea mediastinului, bronșiectazii), care agravează prognosticul funcțional, reducînd capacitatea respiratorie.

Următoarele elemente sînt agravante pentru prognostic: antecedentele tuberculoase (personale și familiale), vîrsta tînără (la bătrîn tabloul clinic este mai atenuat), tarele preexistente, denutriția, surmenajul, hipertermia, starea generală mult afectată, revărsat abundent, refacere rapidă a exsudatului după evacuare, evoluție prelungită, remisiune lentă, persistența unei febricule, sechelele.

Datorită tuberculostaticelor, astăzi se văd din ce în ce mai rar generalizarea infecției (granulia), apariția unei tuberculoze pulmonare acute (pneumonia cazeoasă) sau diseminările extrapulmonare (meningiene, osoase, articulare, vertebrale etc.). Evoluția bolii s-a scurtat, complicațiile, recăderile, recidivele, sechelele au devenit excepționale, dacă tratamentul este precoce și corect.

În ceea ce privește prognosticul *profesional*, social, capacitatea de muncă după vindecare este afectată în raport cu caracterele infecției tuberculoase (activă, inactivă) și cu consecințele funcționale ale seche-

Scanned with OKEN Scanner

lelor pleurale. Durata și gradul incapacității vor fi în funcție de acești factori și de rezultatele controalelor periodice (clinice, radiologice și biologice).

PLEUREZIA SEROFIBRINOASĂ NETUBERCULOASĂ

Prognosticul acestei pleurezii este dictat de cauză și influențat de elementele arătate anterior, referitoare la exsudat.

Etiologia este variată: cancer pleuropulmonar (primitiv, metastatic), cardiopatie decompensată, infarct pulmonar embolic, pneumopatii bacteriene (modificate, decapitate, insuficient jugulate de antibiotice) sau de altă natură (parazitoză, micoză, virozã, rickettsioză), supurație pulmonară, bronșiectazie, boli infectocontagioase, septicemie, boala Hodgkin, leucemie, limfosarcom, boala Brill-Symmers, mielom, boală Waldenström, sarcoidoză, colagenoză (mai ales lupus eritematos diseminat și periarterită nodoasă), proces de vecinătate: abces subfrenic, colecistită supurată, flegmon perinefretic, pancreatită, tumoare ovariană (sindrom Demons-Meigs) etc.

PLEUREZIA PURULENTĂ (empiemul pleural)

Prognosticul pleureziei purulente este în funcție de germenul și procesul în cauză, de importanța colecției (generalizată la toată seroasa sau localizată, închistată), de complicații și de terenul bolnavului.

PLEUREZIA PURULENTĂ NETUBERCULOASĂ

Însămînțarea pleurei se poate face prin contiguitate, pe cale limfatică sau (mai rar) pe cale hematogenă.

Poate fi în cauză un proces septic *parietotoracic* (plagă infectată) *pulmonar* (pneumopatii bacteriene, abces pulmonar, infarct, tumoare, chist hidatic, infectate etc.) *mediastinal* (supurație), *abdominal* (abces subfrenic, hepatic, colecistic, perirenal) sau o *injecție generală*. Germenii mai frecvent incriminați sînt stafilococul (la copil), streptococul, pneumococul, apoi b. coli, b. Friedländer, piocianicul, asociația de germeni gramnegativi și anaerobi.

Prognosticul este mai sever cînd este în cauză stafilococul, *Klebsiella pneumoniae* sau anaerobii și mai bun cînd intervine pneumococul sau stafilococul.

Efracția pleurobronșică cu persistența fistulei, închistarea colecției, fac prognosticul vindecării rezervat. Dacă tratamentul este tardiv, sînt posibile și alte complicații, astăzi foarte rare (deschiderea colecției în mediastin, pericard, esofag, metastaze septice în creier, articulații, organe, septicemie), precum și cronicizarea, recăderea sau recidiva, care agravează prognosticul.

În pleurezia purulentă închistată (interlobară etc.), dacă antibioterapia este precoce și drenajul bun, se poate ajunge la vindecare fără sau cu sechele (scizurită scleroasă, aderențe pleurale). Dacă drenajul este incomplet și antibioterapia insuficientă, febra persistă și starea generală se alterează progresiv, bolnavul ajungînd la caşexie și amiloidoză. Prognosticul este mai sever la tarați, debilitați, denutriți.

Prognosticul pleureziei purulente abacteriene, puriformă aseptică (sterilă de la început sau după antibioterapie), care însoțește pneumo-

Scanned with OKEN Scanner

niile bacteriene sau alte leziuni pulmonare infectate, sau este o manifestare reacțională a unor procese septice din vecinătate (mediastin, abdomen), este mai bun în ceea ce privește evoluția exsudatului, dar prognosticul general depinde de procesul cauzal, de fond.

Prognosticul funcțional depinde de importanța sechelelor pleurale (aderențe, simfiză, pahipleurită).

Înainte de apariția chimioterapiei specifice și a antibioticelor, pleurezia purulentă evolua grav, letalitatea medie depășind proporția de 50%. Bolnavii mureau în caşexie sau în urma determinărilor septice secundare deschiderii colecției și drenajului chirurgical. Antibioterapia precoce a redus mortalitatea la 2%.

PLEUREZIA PURULENTĂ TUBERCULOASĂ

Pleurezia purulentă tuberculoasă, fiind în majoritatea cazurilor secundară unei tuberculoze pulmonare și foarte rar primitivă (abces rece pleural), prognosticul ei depinde de evoluția leziunilor din parenchimul pulmonar (a se vedea prognosticul tuberculozei pulmonare). Cînd colecția se deschide în bronhii (fistulă pleurobronhică), prognosticul este mai sever, deoarece exsudatul purulent, în general se suprainfectează (empiem mixt), cronicizîndu-se. Terapia specifică a redus incidența și gravitatea acestei complicații, foarte redutabilă altădată.

Bolnavul poate rămîne cu sechele fibroase pleurale, mai mult sau mai puțin importante, cu repercusiune negativă asupra funcției respiratorii.

PLEUREZIA HEMORAGICĂ

Prognosticul pleureziei hemoragice este condiționat de etiologie.

Cauza este variată: proces neoplazic (în primul rînd), apoi hemopatii maligne, boli de sistem, tuberculoză, infarct pulmonar embolic, cardiopatie, ciroză hepatică, pancreatită. Mai rar etiologia este bacteriană, virală, rickettsiană sau micotică.

Cînd etiologia rămîne necunoscută (pleurezia hemoragică aparent primitivă), prognosticul rămîne rezervat, deoarece ea poate fi totuși canceroasă, mai ales dacă bolnavul este vîrstnic.

Sînt de rău augur: abundența lichidului, cronicitatea, recidiva și rezistența la tratament.

PLEUREZIA CU EOZINOFILE

Prognosticul acestei pleurezii depinde de cauză, eozinofilia fiind lipsită de orice semnificație etiologică.

Problema prognosticului se pune diferit după cum eozinofilia pleurală este *izolată* (cancer bronșic, tuberculoză pulmonară, infarct pulmonar, pneumotorax idiopatic, hemotorax traumatic, pneumopatie bacteriană sau virală) sau este însoțită de eozinofilie sanguină (ascaridoză, chist hidatic, astm alergic, sindrom Löffler, periarterita nodoasă, boala Hodgkin, leucemie cu eozinofile).

Un număr de pleurezii cu eozinofile se vindecă fără a se putea lămuri cauza.

Scanned with OKEN Scanner

PLEUREZIA LIPIDICĂ
(pleurezia cu colesterol, pleurezia chiliformă).

Această pleurezie rară, urmează de obicei un revărsat serofibrinos cronicizat, prezența colesterolului neavînd semnificație etiologică, ea ținînd numai de cronicitate. Evoluția torpidă poate dura luni și ani, exsudatul refăcîndu-se.

Prognosticul depinde de cauză (tuberculoză în 50% din cazuri, apoi neoplasm, empiem bacterian).

REVĂRSATELE PLEURALE NEINFLAMATORII

HIDROTORAXUL

Prognosticul hidrotoraxului variază în raport cu factorul cauzal: insuficiență cardiacă, nefropatie, ciroză hepatică, leucemie cronică, anemii severe, boala Hodgkin, insuficiența tiroidiană, denutriția proteică etc.

În general, oricare ar fi originea hidrotoraxului apariția lui exprimă severitatea procesului cauzal, de fond.

HEMOTORAXUL

Prognosticul hemotoraxului este în funcție de cauză: traumatism, ruptura unui anevrism aortic în pleură, diateze hemoragice, terapie anticoagulantă.

Gravitatea variază în raport cu modul de instalare și importanța revărsatului. Prognosticul este sumbru cînd vasul rupt este de calibru mare, cu hemoragie masivă, instalată brutal. Tabloul clinic este dramatic (dispnee intensă, colaps vascular, anemie acută, lipotimie). Revărsatele mici și medii se pot resorbi spontan, cînd cauza este înlăturată. Organizarea unui hemotorax abundent neresorbit, lasă sechele importante (pahipleurită) cu insuficiență respiratorie. Infecția secundară este posibilă în urma unei puncții septice.

CHILOTORAXUL

Prognosticul chilotoraxului este condiționat de etiologie: ruptura sau obstrucția canalului toracic, de cauze diverse (traumatism, infecție tbc., supurație, gangrenă, tromboza venei cave superioare sau a venei subclaviculare).

Deschiderea canalului în pleură se face direct sau indirect (lichidul chilos vărsîndu-se, la început, în mediastin, unde determină un „chilom" și după mai multe zile, în pleură, cu ocazia unui efort).

Evoluția revărsatului este variabilă, în raport cu substratul etiologic: vindecare spontană sau refacere rapidă, ducînd la caşexie progresivă.

PNEUMOTORAXUL

Prognosticul pneumotoraxului variază în raport cu o serie de factori: forma etiologică (pneumotorax primitiv, secundar) și anatomoclinică (generalizat, localizat, liber, închistat, închis, deschis, cu supapă), importanța revărsatului aerian, uni- sau bilateralitatea lui, starea parenchimului pulmonar și a inimii, complicații, sechele, precocitatea tratamentului.

Gravitatea imediată a insuficienței respiratorii depinde de: bruschețea efracției pleurale și gradul colabării plămînului și al deplasării mediastinului, de persistența fistulei pleuropulmonare cu instalarea unui mecanism de supapă, de preexistența unei afecțiuni care limitează capacitatea funcțională a plămînului rămas liber, de asocierea unui hidro-hemo- sau piopneumotorax, de existența anterioară sau asocierea unor tulburări ale funcției cardiocirculatorii și de prezența șocului.

Scanned with OKEN Scanner

PNEUMOTORAXUL PRIMITIV (idiopatic, esenţial, criptogenetic)

Elementele caracteristice ale pneumotoraxului primitiv sînt: etiologia obscură, predilecţia pentru sexul masculin şi adultul tînăr, apariţia lui în plină sănătate, lipsa antecedentelor pulmonare care să-l explice şi aparenţa lui autonomă (plămînul fiind integru clinic şi radiologic).

Prognosticul pneumotoraxului primitiv este, în general, bun, evoluţia lui fiind favorabilă (spre deosebire de pneumotoraxul secundar). De obicei, el se vindecă spontan, în scurt timp, fără sechele şi complicaţii, dar *recidivele* sînt frecvente (în 20% din cazuri), constituind uneori o adevărată infirmitate. Rareori se însoţeşte de un hemotorax discret sau se cronicizează.

PNEUMOTORAXUL SECUNDAR

Prognosticul pneumotoraxului secundar este mult mai sever decît al pneumotoraxului primitiv, datorită faptului că, de obicei, plămînul prezintă leziuni preexistente şi expune bolnavul la complicaţii şi sechele.

În majoritatea cazurilor este datorit tuberculozei pulmonare (frecvenţa lui în această boală a scăzut de la 90% la 50%, datorită terapiei specifice). Mai rar, intervine o altă cauză (emfizem pulmonar, chist aerian pulmonar, silicoză, scleroză pulmonară, astm bronşic, pneumonii bacteriene, supuraţie pulmonară, bronşiectazii etc.). Foarte rar poate fi în cauză un proces abdominal (ruperea în pleură a unei supuraţii hepatice, apendiculare sau a unui neoplasm gastric, colic etc.).

Pneumotoraxul agravează insuficienţa respiratorie generată de pneumopatia cauzală. În tuberculoza pulmonară, el este un accident redutabil, cînd leziunile tbc. sînt bilaterale şi el interesează plămînul cel mai puţin afectat de acestea. Îndeosebi, pneumotoraxul este de temut în această boală din cauza riscului infecţiei secundare (cu b.K. sau cu piogeni), ducînd la empiem cu evoluţie severă. Rareori, are o influenţă favorabilă asupra tuberculozei pulmonare (pneumotorax „providenţial"), ameliorînd expectoraţia şi semnele generale.

Prognosticul este grav în *pneumotoraxul cu supapă*, apărut la un vechi pulmonar cu insuficienţă respiratorie cronică (tbc. ulcerocazeoasă, emfizem obstructiv), deoarece poate evolua rapid spre exitus, în cîteva ore.

În funcţie de dimensiunile efracţiei pleurale, de bruscheţea şi importanţa colapsului pulmonar şi de starea funcţională a plămînului opus, tabloul clinic îmbracă o gamă de gravităţi (de la forma latentă, pînă la aspectul dramatic, asfixic).

Prognosticul pneumotoraxului *parţial* şi a celui *închis* este mai favorabil decît al pneumotoraxului abundent şi a celui *deschis* (risc mai mare de infecţie secundară). Prognosticul este grav în forma masivă, cu supapă, asfixică, cu stare de şoc, dacă nu se intervine de urgenţă.

Prognosticul este favorabil cînd fistula pleuropulmonară se închide repede, spontan şi este rezervat cînd exuflaţiile nu reuşesc decît pentru puţin timp să reducă presiunea intrapleurală, din cauza persistenţei fistulei.

Scanned with OKEN Scanner

Pneumotoraxul cu *emfizem mediastinal* are un prognostic mai rezervat, din cauza importanței tulburărilor respiratorii pe care le determină (dispnee accentuată). Apariția *emfizemului subcutanat* (favorizat de accesele de tuse) poate agrava hipoxemia (cînd el este important), prin limitarea mișcărilor respiratorii.

Bolnavul cu pneumotorax este expus la *complicații* (hidro-, hemo- sau piopneumotorax) și la *sechele* (simfiză pleurală, pahipleurită, scleroză pulmonară) care întunecă prognosticul evolutiv și funcțional.

Cronicizarea și *recidivele* agravează, de asemenea, prognosticul bolii.

Criterii de prognostic

favorabil		*nefavorabil*
— idiopatic	forma etiologică	secundar
— lent	mod de instalare	brusc
— parțială	colabarea plămînului	totală, cu deplasarea mediastinului
— localizat, închis	forma anatomoclinică	generalizat, deschis cu supapă
puțin abundent, unilateral	revărsatul aerian	abundent, uni- sau bilateral
mică, închisă repede	fistula pleuropulmonară	mare, persistentă
— discret	sindromul respirator	sever
— nedepsitabile clinic și radiologic sau discrete, unilaterale	leziuni (preexistente sau asociate) ale parenchimului pulmonar	importante, bilaterale
— la plămînul cu leziunile parenchimale mai mari	localizare	la plămînul cu leziunile parenchimatoase mai mici
absente	tulburări cardiocirculatorii (anterioare sau asociate) stare de șoc	prezente
regresivă, închiderea rapidă a fistulei pleuropulmonare	evoluție	cronicizare, închistare, recidivă
absente	complicații (infecție secundară etc.)	prezente
absente	sechele pleuropulmonare	prezente
precoce	tratament	tardiv

SIMFIZA PLEURALĂ, PAHIPLEURITA

Prognosticul vital al acestor leziuni pleurale, de obicei reziduale, sechelare (secundare diverselor afecțiuni pleuropulmonare) este, în general, bun.

Scanned with OKEN Scanner

În etiologia lor intervine mai ales tuberculoza pulmonară și mai rar pneumopatiile de altă natură (bacteriană, reumatism, infarct pulmonar, lues etc.).

Prognosticul funcțional este rezervat sau sever, în raport cu importanța procesului scleros pleural (întindere, densitate), cu repercusiunea lui mecanică asupra funcției respiratorii și cardiace și cu caracterul lui evolutiv (static sau dinamic). Prezența febriculei, a V.S.H. mărite, reprezintă semne de activitate a procesului tuberculos.

TUMORILE PLEURALE

Tumorile benigne (fibrom, miom, lipom, condrom) au în general un prognostic bun, ele fiind adesea extirpabile.

Tumorile maligne au prognostic grav, letal (deces în decurs de cîteva luni, în mod excepțional supraviețuirea depășind un an). Ele sînt mai ales secundare (propagare de la un neoplasm pulmonar sau metastaze de la un cancer mamar, prostatic etc.), și rareori primitive (endoteliom, mezoteliom).

PROGNOSTICUL INSUFICIENȚEI PULMONARE (insuficiența respiratorie pneumogenă)

Insuficiența pulmonară (cea mai frecventă formă de insuficiență respiratorie) are *prognosticul subordonat pneumopatiei cauzale, de bază.*

Elementele care o definesc nu sînt legate de un anumit substrat etiologic. Acest sindrom poate fi determinat de orice bronhopneumopatie acută sau cronică (pneumonie, bronhopneumonie, tuberculoză, supurație, bronhobronșiolită, astm bronșic, emfizem obstructiv, pneumoconioze, fibroze, neoplasm, embolie, atelectazie, pleuropatii, anevrism arteriovenos pulmonar etc.).

În elaborarea prognosticului, în afară de etiologie mai trebuie avută în vedere *forma clinică* a insuficienței pulmonare (acută, cronică, cronică acutizată) și *stadiul evolutiv* (de disfuncție ventilatorie, de latență, manifest, compensat, subcompensat sau decompensat). Pentru orientare, vor ajuta datele clinice și paraclinice (testele funcționale respiratorii etc.).

În ceea ce privește prognosticul formei clinice, insuficiența pulmonară acută poate retroceda, dacă procesul cauzal (corp străin intrabronșic, edem acut pulmonar, pneumotorax spontan etc.) regresează sau se vindecă. De asemenea, poate retroceda la tratament episodul de acutizare al unei insuficiențe pulmonare cronice, determinat de o infecție acută bronhobronhiolară, bronhopulmonară, pulmonară sau de altă cauză. Prognosticul insuficienței pulmonare cronice la un pneumopat avansat (emfizem obstructiv, scleroză tbc. etc.) este grav, evoluția fiind progresivă spre cord pulmonar decompensat (insuficiența cardiopulmonară cronică, ireversibilă).

În ceea ce privește stadiul evolutiv, prognosticul este mai favorabil în cel de *insuficiență pulmonară potențială* (de disfuncție ventilatorie), în care este scăzută doar ventilația maximă (dispneea și hipoxia lipsind în repaus și la eforturi mici), schimburile gazoase fiind normale la ni-

Scanned with OKEN Scanner

velul plămînului, iar homeostazia gazelor din sînge menținută cu prețul unui efort ventilator compensator sporit. În acest stadiu, se mai pot lua măsuri profilactice contra agravării (de ex. în pneumopatiile profesionale).

În stadiul de *insuficiență pulmonară latentă* (incipientă), evoluția fiind mai avansată (dispneea și hipoxia absente în repaus, dar apar la efort), prognosticul este mai nefavorabil decît în stadiul precedent, dar mai puțin sever decît în stadiul de insuficiență pulmonară manifestă (dispnee și hipoxie în repaus, agravate de efort).

Pe măsură ce insuficiența pulmonară se agravează, dispneea și hipoxia (scăderea saturației în O_2 a hemoglobinei) apare la eforturi din ce în ce mai mici, pentru a se instala definitiv, permanent.

În tulburările ventilației externe, fie că la baza lor stă *restricția* (pneumopatii acute sau cronice importante, scleroze pulmonare, pleuropatii etc.), caracterizată prin afectarea testelor funcționale statice (CV), fie că este *obstrucția* (astm bronșic, emfizem obstructiv etc.) în care se constată alterarea testelor dinamice (VEMSm, V.max,) sau intervine atît restricția cît și obstrucția (disfuncție ventilatorie *mixtă*, cum se întîmplă în emfizemul cu scleroză), prognosticul este în funcție de stadiul și evoluția leziunilor pulmonare care determină tulburările respiratorii. Dintre aceste trei tipuri de disfuncție ventilatorie, cea mai bine tolerată este disfuncția restrictivă. Dacă scăderea CV nu este importantă, bolnavul rămîne doar cu limitarea adaptării la eforturi mari. Cînd reducerea CV este importantă, scade forța expiratoare de care depinde tusea. Aceasta devenind ineficace, favorizează retenția secreților, obstrucția și infecția bronșică secundară. Disfuncția ventilatorie obstructivă și mixtă, prezintă o gravitate deosebită cînd procesul obstructiv este difuz (interesînd și bronhiile mici) și se adaugă spasmul bronșic sau infecția.

Prognosticul insuficienței pulmonare este influențat și de mecanismul ei de producere. Insuficiența pulmonară prin *tulburări de distribuție* (bronhobronșiolită, astm bronșic, emfizem incipient etc.), prin *tulburări de difuziune* (sindrom Hamman-Rich, sarcoidoză, colagenoză etc.) și prin *contaminarea venoasă* (scurt circuit venoarterial, funcțional sau organic, intrapulmonar) este mai puțin importantă și mai rar întîlnită decît insuficiența pulmonară prin *hipoventilație globală* (pneumopatii acute și cronice, scleroze pulmonare, revărsate pleurale etc.) care, spre deosebire de precedentele, reunește la hipoxie și hipercapnia (scăderea PO_2 și a SaO_2, creșterea PCO_2 în sînge și aerul alveolar).

În clinică, insuficiența pulmonară este produsă rareori printr-un singur mecanism (insuficiența „pură"), în majoritatea cazurilor el fiind mixt, factorii care intervin potențîndu-și reciproc efectele.

Gravitatea insuficienței pulmonare prin hipoventilație globală se apreciază după importanța simptomelor clinice și a sindromului umoral (biochimic).

Cifra hipercapniei reflectă severitatea hipoventilației alveolare. Cînd hipoxia se asociază cu hipercapnia, se constată de obicei și perturbări hemodinamice, hematologice și electrolitice.

Trebuie subliniat că în practică nu pot fi studiate separat semnele clinice ale hipercapniei și ale hipoxiei, deoarece ele se asociază și unele semne sînt comune. De aceea, exprimarea acestor două stări fiziopatologice este dificil de descifrat din punct de vedere al semnificației prognostice. Mai trebuie avut în vedere că insuficiența respiratorie pneumogenă fiind un sindrom satelit, de însoțire, manifestările ei clinice se intrică cu ale pneumopatiei cauzale. Deși nu există o corelație strînsă și o specificitate absolută între semnele clinice și gradul hipoxiei și al hipercapniei, se va avea în vedere totuși, în aprecierea prognostică, importanța sindromului clinic (respirator, cardiovascular, neuropsihic), pe lîngă cel umoral.

Apariția acidozei hipercapnice, cu scăderea pH-ului indică agravarea insuficienței pulmonare. Dacă acidoza respiratorie poate fi compensată (creșterea bicarbonaților în sînge, prin mecanism renal), prognosticul este mai puțin grav. În acest caz se constată: $PCO_2 > 42$ mm Hg, rezerva alcalină > 60 vol%, pH-ul ușor crescut. Dacă acidoza rămîne decompensată ($PaCO_2 > 55$ mmHg, rezerva alcalină normală sau scăzută, pH < 7,35), prognosticul este sever.

Prognosticul insuficienței pulmonare *compensate* este mai favorabil decît al celei *subcompensate* sau *decompensate* (complicate cu acidoză gazoasă). Insuficiența pulmonară decompensată avansată (cianoză, dispnee, acidoză hipercapnică, comă asfixică), din pneumopatiile cronice (bronșită cronică, emfizem, tbc., pneumoconioze), ajunsă în stadiul terminal, are prognostic grav, procesul fiind ireversibil.

Insuficiența pulmonară acută decompensată nu trebuie considerată totdeauna fatală, deoarece de multe ori echilibrul acidobazic poate fi restabilit prin măsuri terapeutice adecvate.

Indiferent de forma clinică și evolutivă a insuficienței pulmonare, ea poate fi *agravată* de o serie de stări, factori și complicații.

Prognosticul este agravat de stările care reduc CV (cifoscolioză, obezitate, sarcină) și de complicațiile care tulbură schimburile respiratorii (hemoragii profuze, insuficiență cardiacă, nevroză respiratorie, ateroscleroză cerebrală etc.). Uneori, cauza agravării poate fi *iatrogenă:* abuz de sedative ale tusei, administrarea de medicamente depresoare ale centrului respirator (morfină, barbiturice, deconectante, tranchilizante, ganglioplegice), terapie excesivă simpatomimetică la astmatici, administrare de analeptice energice respiratorii, fără dezobstrucție prealabilă a căilor respiratorii, perfuzii abundente, rapide (care forțează inima prin creșterea volemiei), sîngerări terapeutice mari, oxigenoterapie masivă, fără control, la un pulmonar cu acidoză hipercapnică, neadministrarea antibioticelor într-o bronhopneumopatie cronică acutizată, nerespectarea regimului desodat în cursul corticoterapiei etc.

Criterii de prognostic

cauza	stadiul evolutiv	forma clinică	mecanism de producere	complicații	calitatea tratamentului

Răsunetul visceral al episoadelor acute de decompensare respiratorie, la bolnavii cu insuficiență pulmonară cronică, are o deosebită pondere prognostică.

Scanned with OKEN Scanner

Voisin C. şi colab. studiind (clinic, paraclinic şi necroptic) la 100 de bolnavi răsunetul clinic, encefalic, renal, hepatic şi endocrin (corticosuprarenală, pancreas) al sindromului hipoxie-hipercapnie, au ajuns la concluzia că în geneza tulburărilor şi leziunilor viscerale intervin şi alţi factori, printre care se află şocul toxiinfecţios şi terapia agresivă. Acest răsunet visceral adaugă efectele lui nocive la acelea proprii tulburărilor hematozice. Depistarea şi tratarea cît mai precoce a acestui răsunet are o mare importanţă pentru prognostic. La bolnavii autorilor de mai sus, afectarea viscerală a fost cauza imediată a decesului la 54 din cele 100 de cazuri.

Influenţa etiologiei, a complicaţiilor şi a tratamentului asupra prognosticului puseurilor de acutizare ale insuficienţei respiratorii pneumogen cronice, a fost studiată de Lissac J. şi colab. la 616 bolnavi cu diverse pneumopatii.

Autorii au ajuns la concluzia că etiologia nu are o influenţă netă asupra prognosticului. Suprainfecţia bronhică a fost cauza majoră a acutizării şi a evoluţiei fatale. Tromboembolia pulmonară a ocupat locul al doilea, iar pneumotoraxul spontan a intervenit mai rar. Indiferent de cauza acutizării, prognosticul a fost subordonat în mare parte consecinţelor umorale ale acesteia şi calităţii tratamentului. Vîrsta a avut un rol important, numărul deceselor crescînd cu aceasta, pentru a atinge proporţia de 30% după 70 de ani. Mortalitatea a fost de 7% pentru bolnavii (322) trataţi prin mijloace medicale şi de 30% în cazurile (294), la care s-a făcut ventilaţie artificială prin intubaţie sau traheotomie.

Prognosticul puseurilor de acutizare ale insuficienţei pulmonare cronice din emfizemul panlobular este grav.

Jeaunin L. şi colab. au studiat 13 cazuri. Prognosticul a variat în raport cu cauza declanşantă, fiind foarte grav în embolia pulmonară (din cauza patului vascular foarte redus). Pneumotoraxul spontan nu a grevat prea mult prognosticul, deşi a avut un tratament lung şi dificil. Importanţa leziunilor distructive pulmonare a constituit factorul esenţial de gravitate. Modalitatea tratamentului pare a fi cîntărit greu asupra prognosticului. Cînd tratamentul medical a fost singurul posibil, supravieţuirea s-a obţinut la 4 din 6 bolnavi. Cînd s-a impus cu necesitate ventilaţia asistată, deznodămîntul a fost fatal, de cele mai multe ori, după o evoluţie lungă şi penibilă.

Prognosticul puseurilor de insuficienţă respiratorie acută postbronşitică este favorabil în majoritatea cazurilor.

Statistica lui Pariente R. şi colab. (studiu făcut pe 82 de bolnavi, într-un Centru de terapie intensivă) dă o mortalitate de 18%. Aceşti autori au reţinut următoarele criterii de prognostic:

Prognostic favorabil	Prognostic nefavorabil	
	stare bazală	în timpul accesului
vîrsta tînără VEMS>1 200 ml CV>80% SaO_2>80% $PaCO_2$<60%	vîrsta ⩾70 ani sex feminin (±) frecvenţa cardiacă ⩾90/minut VEMS≤800 ml/S SaO_2<80% $PaCO_2$>60 mmHg hematocrit>50% asociaţie morbidă: cardiopatie	cauza declanşantă: embolie pulmonară simptomatologie { respiraţie>30/minut, insuficienţă ventriculară dreaptă, tulburări de conştiinţă, stare de şoc PaO_2 (aer)≤40 mmHg PCO_2 (aer)>80 mmHg durata ventilaţiei asistate>4 zile

În concluzie, prin însăşi prezenţa ei, insuficienţa respiratorie pneumogenă constituie un criteriu de prognostic rezervat, deoarece ea trădează un stadiu avansat al evoluţiei procesului pulmonar în cauză.

În ceea ce priveşte *prognosticul profesional,* social, capacitatea de muncă este puţin afectată în insuficienţa potenţială şi latentă. Bolnavul nu este capabil, totuşi, de eforturi mari şi de activităţi care se desfăşoară într-un mediu necorespunzător (atmosferă impură, viciată, cu agenţi alergizanţi pentru plămîn).

În insuficienţa pulmonară manifestă, capacitatea de muncă este mult afectată, mergînd pînă la invaliditate totală.

PROGNOSTICUL NEVROZEI RESPIRATORII

Această nevroză nu comportă vreo gravitate deosebită prin ea însăşi, prognosticul ei fiind bun, dar poate accentua deficitul respirator la un pulmonar cronic cu capacitate funcţională redusă, datorită tulburărilor pe care le determină (alterarea ritmului respirator, a dinamicii toracodiafragmatice şi a proceselor de adaptare a respiraţiei la efort). În acest caz, nevroza poate face manifestă o insuficienţă respiratorie latentă. Complicaţiile lipsesc de obicei. Din cauza hiperventilaţiei poate apărea o alcaloză gazoasă (manifestări clinice de tetanie, creşterea pH-ului şi a rezervei alcaline). Capacitatea de muncă este afectată parţial şi temporar.

PROGNOSTICUL BOLILOR MEDIASTINULUI

Prognosticul bolilor mediastinului este rezervat în majoritatea cazurilor. El depinde esenţialmente de natura lor (uneori malignă), de sediul şi extensiunea leziunilor, de complicaţii şi de eficienţa tratamentului. Perspectiva este deosebit de gravă în procesele mediastinului posterior, din cauza tulburărilor severe şi a numeroaselor complicaţii pe care acestea pot să le determine (compresia organelor şi structurilor învecinate, infecţie secundară, ruptura unei formaţii chistice, degenerare malignă etc.). În cazurile cu indicaţie operatorie, prognosticul rămîne adesea sumbru de la început, deoarece, deşi chirurgul poate pătrunde în mediastin, nu totdeauna bolnavul beneficiază de intervenţie.

Criterii generale de prognostic

- natura bolii
- sindromul clinic
- sediul leziunilor
- extensiunea procesului
- complicaţiile
- posibilităţile şi eficienţa tratamentului

TUMORILE LIMFOGANGLIONARE

ADENOPATIILE INFLAMATORII

În *adenopatiile tuberculoase sau de altă natură* (adenopatii reacţionale, secundare pneumopatiilor bacteriene, virale, micotice, pneumoconiotice etc.), prognosticul este dictat de boala de bază (a se vedea capitolele respective).

În *adenopatiile benigne, criptogenetice,* prognosticul este favorabil, evoluţia lor mergînd, în general spre rezoluţia spontană, fără sechele.

Scanned with OKEN Scanner

ADENOPATIILE NEOFORMATIVE IZOLATE (primitive, secundare) sau în cadrul bolilor de sistem

În *sarcom* și *limfosarcom*, evoluția este rapidă spre deznodămîntul fatal.

În *limfomul gigantofolicular* (Brill-Symmers), prognosticul imediat este favorabil, dar cel tardiv infaust (degenerare sarcomatoasă).

În *bolile de sistem* (sarcoidoză, boala Hodgkin etc.), prognosticul este rezervat sau grav (a se vedea capitolele respective).

În *metastazele ganglionare* ale tumorilor maligne, prognosticul este letal.

TUMORILE NELIMFOGANGLIONARE

Tumorile *benigne* (hiperplazia timusului, gușă endotoracică, disembriom, chist hidatic, tumoare nervoasă, conjunctivă etc.) au, de obicei, prognostic favorabil, majoritatea lor evoluînd destul de lent și fiind uneori extirpabile. Există totuși pericolul malignizării.

Tumorile *maligne* (timom, disembriom malign, tiroidă aberantă degenerată etc.) au prognostic letal.

Prognosticul *anevrismului aortei toracice* este tratat la capitolul bolilor cardiovasculare.

MEDIASTINITELE

MEDIASTINITELE ACUTE (inflamatorii, supurative)

Prognosticul mediastinitelor acute este condiționat de gravitatea infecției cauzale.

Infecția poate fi *de vecinătate* (osteite costale, sternale, vertebrale, supurații pulmonare, pericardice etc.), *descendentă* (de la rinofaringe, laringe), *ascendentă* (abces subfrenic, peritonită etc.), *propagată direct* (perforația esofagului sau traheei, de natură traumatică, inflamatorie, supurativă, tumorală) sau *generală*, hematogenă (septicemie).

Prognosticul mai este în funcție de agentul bacterian în cauză (piogeni banali, anaerobi etc.), de virulența lui și de precocitatea diagnosticului și a tratamentului.

În stadiul de supurație circumscrisă (abces) sau mai ales difuză (flegmon), prognosticul este mai grav decît în stadiul inflamator. În afară de severitatea sindromului general septic și a celui mediastinal, de compresie, prognosticul mai este agravat și de complicațiile posibile: deschiderea colecției în esofag sau în bronhii, punînd viața bolnavului în pericol.

Antibioticele au ameliorat mult prognosticul mediastinitelor infecțioase permițînd adesea prevenirea apariției supurației dacă sînt administrate precoce (în stadiul inflamator).

Scanned with OKEN Scanner

MEDIASTINITELE CRONICE

Prognosticul vital și funcțional al mediastinitelor cronice este rezervat, sever sau grav, în funcție de natura leziunilor și de topografia și importanța reacției scleroase retractile, ireversibile, care determină deplasarea și compresia organelor și structurilor din mediastin (trahee, bronhii, esofag, nervi, vase etc.).

Aceste mediastinite pot fi *primitive* (mai rar) sau *secundare* afectării unui organ mediastinal sau paramediastinal: periadenite mediastinale (tbc., boala Hodgkin, tumori maligne primitive sau metastatice), periaortită luetică, peripleurită tbc. etc. Mai rar, intervin supurațiile bronhopulmonare, tumorile mediastinale benigne infectate, osteomielita cronică sau abcesele reci (costale, sternale, vertebrale), periesofagitele, actinomicoza mediastinopulmonară etc.

Germenii cauzali pot fi banali sau specifici (tbc, sifilis etc.).

Prognosticul formei adezive, caloase, retractile a mediastinitei cronice tuberculoase (de obicei secundară tuberculozei pleurei, pericardului sau a ganglionilor traheobronhici) depinde de importanța *sindromului constrictiv* pericardic și de posibilitatea și eficiența tratamentului chirurgical.

Mediastinita cronică sifilitică (rară astăzi) reprezintă stadiul terțiar al luesului căpătat sau congenital. Ea evoluează lent, cu o stare generală bună, contrastînd cu tabloul clinic toracic.

Cazurile avansate de mediastinită cronică (tbc., sifilis etc.), ajunse în stadiul de scleroză întinsă, nu mai retrocedează. Dacă nu sînt diagnosticate și tratate la timp, ele merg spre un deznodămînt fatal. Antibioterapia și chimioterapia specifică, administrate precoce, au redus numărul acestor cazuri, ameliorînd prognosticul lor.

Scanned with OKEN Scanner

PROGNOSTICUL BOLILOR DIAFRAGMULUI

DIAFRAGMITA INFLAMATORIE

În *forma primitivă* (miozită, tendinită frenică), prognosticul este în funcție de cauză: virozã (boala din Bornholm), parazitoză (trichinoză), infecție bacteriană, reumatică, tbc., sifilis.

În *diafragmita acută primitivă* (sindrom Hedblom), prognosticul este favorabil, boala evoluînd spre vindecare, în 10—14 zile.

În diafragmita *secundară* unui proces de vecinătate (afecțiune pleuropulmonară, mediastinală, pericardică, abces subfrenic, perirenal etc.), prognosticul este dictat de boala de fond.

TUMORILE DIAFRAGMULUI

Prognosticul acestor tumori este în funcție de natura lor (benignă, malignă). Tumorile maligne sînt excepționale (ele reprezintă 50% din totalitatea tumorilor diafragmatice).

PARALIZIA DIAFRAGMULUI

Prognosticul paraliziei diafragmului poate fi benign, rezervat sau grav, în raport cu cauza ei și după cum paralizia este completă sau incompletă, bilaterală sau unilaterală.

Interesarea nervului frenic sau a nucleilor motori respectivi poate fi de natură mecanică, toxică sau infecțioasă: procese cervicovertebrale, mediastinale (neoplasm bronhic, adenopatii, anevrism aortic, mediastinită etc.), neuropatii (mielită, siringomielie, poliomielită, difterie, botulism, tetanos etc.).

Paralizia unilaterală este, de obicei, bine suportată. Ea poate însă agrava insuficiența respiratorie a unui pulmonar cronic (dispnee, re-

Scanned with OKEN Scanner

tenție bronhică, atelectazie). Paralizia bilaterală determină tulburări importante respiratorii (dispnee, tuse ineficace) și digestive (jenă la defecare etc.).

EVENTRAȚIA (RELAXAREA) DIAFRAGMULUI

Prognosticul funcțional al acestei anomalii este rezervat. El depinde de gradul eventrației.

Ridicarea diafragmului este datorită hipoplaziei sau atrofiei mușchiului, fie că este vorba de un viciu constituțional (degenerescență primitivă, neurogenă sau miopatică) fie de o infirmitate cîștigată.

Cînd poziția diafragmului este foarte ridicată, se produc importante modificări în statica organelor toracoabdominale, a căror activitate este jenată, determinînd tulburări respiratorii (dispnee, durere, tendință la infecții pulmonare), cardiace (angor, tahicardie, palpitații, extrasistole etc.) și digestive (disfagie, balonare, epigastralgii etc.).

Prognosticul *herniei diafragmatice* este tratat la capitolul bolilor digestive.

Scanned with OKEN Scanner

PROGNOSTICUL BOLILOR APARATULUI CARDIOVASCULAR

PROGNOSTICUL BOLILOR PERICARDULUI

PERICARDITELE

Prognosticul vital și funcțional al pericarditelor depinde esențialmente de *cauza* lor (infecție reumatică, tbc., bacteriană, virală, fungică, parazitară, lues, uremie, boli de sistem, hemopatii maligne, cancer, infarct miocardic etc.), de stadiul lor evolutiv (acut, cronic), de *forma anatomoclinică* (uscată, lichidiană), de *cantitatea și caracterele exsudatului* (serofibrinos, hemoragic, purulent), de *asociația cu alte leziuni ale inimii* (endocardice, miocardice), de *sechele, recidive, complicații* și de precocitatea și eficiența tratamentului.

În pericardita *primitivă* (idiopatică), prognosticul este, în general, favorabil, iar în pericarditele *secundare*, apărute în cursul unei boli generale, el este dictat de aceasta.

PERICARDITELE ACUTE

În *pericarditele acute, uscate,* inflamatorii (reumatism, tbc.), procesul pericardic evoluează, în majoritatea cazurilor, spre exsudat, iar alteori retrocedează (spontan sau după tratament), fără a ajunge la revărsat și fără a lăsa sechele pericardice (de ex. în tromboza coronariană).

În *pericardita exsudativă,* prognosticul depinde, în afară de cauză, de cantitatea și caracterele lichidului și de eficacitatea tratamentului. *Prognosticul imediat* este în funcție de abundența exsudatului pericardic și de gradul afectării miocardului, iar cel *tardiv* de sechelele fibroase pericardice (aderențe, simfize). În raport cu etiologia, evoluția poate dura două săptămîni pînă la cîteva luni. Terapia etiologică îi poate scurta durata. Antibioterapia și chimioterapia specifică au ameliorat

Scanned with OKEN Scanner

prognosticul pericarditelor infecţioase. Cînd nu se poate combate cauza, diagnosticul este tardiv sau bolnavul nu se tratează, evoluţia merge spre cronicizare şi fibroză pericardică.

Pericardita *serofibrinoasă* are, în general, un prognostic mai favorabil decît cea hemoragică şi purulentă.

În pericardita *hemoragică*, prognosticul este dictat de cauză (infecţii, discrazii sanguine, icter grav, hemopatii maligne, tumoare pericardică etc.) şi de abundenţa revărsatului.

Prognosticul pericarditei *purulente* este, în general, sever. El variază cu agentul în cauză (streptococ, stafilococ, mai rar pneumococ, fungi etc.) şi cu precocitatea diagnosticului şi a tratamentului. De la introducerea antibioticelor, conjugate cu drenajul chirurgical, a scăzut mult în această pericardită mortalitatea, care altă dată atingea proporţia de 100%. Rămîne însă riscul unei pericardite constrictive, uneori chiar după un tratament medico-chirurgical bine condus.

Factori de gravitate prognostică în pericardita exsudativă: boala de fond, cauzală, care nu poate fi combătută etiologic (hemopatii maligne, cancer etc.), bolnavul ajungînd la caşexie şi exitus; revărsat abundent (pericol de tamponadă a inimii şi moarte subită); interesare miocardică concomitentă (risc de insuficienţă cardiacă acută sau cronică, colaps cardiac, moarte subită); prezenţa sechelelor (chiar în caz de vindecare aparentă, prognosticul rămîne rezervat din cauza posibilităţii apariţiei lor).

Pericardita exsudativă reumatismală are, de obicei, un prognostic favorabil, dacă tratamentul este precoce, corect şi bine condus. Ea se vindecă, în general, fără sechele (simfiză) sau cu sechele puţin importante. Determinările reumatice endomiocardice concomitente întunecă prognosticul. În reumatismul cardiac evolutiv, prognosticul este sever din cauza leziunilor valvulare şi miocardice, a complicaţiilor posibile (infarct pulmonar, edem pulmonar acut) şi a riscului de moarte subită. Dacă tratamentul profilactic nu este respectat sau este rău condus, bolnavul este expus la *recidive* reumatice, cu noi determinări valvulare şi miocardice, care agravează prognosticul.

Pericardita exsudativă tuberculoasă are un prognostic imediat şi depărtat rezervat. El a fost simţitor ameliorat de chimioterapia şi antibioterapia specifică. Riscul sechelelor este aici mai mare decît în pericardita reumatismală. Prognosticul este mai rezervat la bolnavii în vîrstă şi la cei cu aritmii. Fără un tratament corespunzător, 80—90% din pericarditele tuberculoase ajung la deces, după o evoluţie de aproximativ 6 luni. Bolnavul este expus la diseminări ale infecţiei tuberculoase şi la *sindromul de constricţie a inimii*, cu insuficienţă cardiacă hipodiastolică, datorită sechelelor fibroase pericardice.

Pericardita primitivă (idiopatică, criptogenetică), are în general, un prognostic benign. Ea evoluează spre vindecare (spontană sau după tratament), în cîteva săptămîni pînă la 2—3 luni. Foarte rar, exsudatul (de obicei, serofibrinos, mai rar hemoragic) este abundent, expunînd la pericolul de tamponadă a inimii. Sechelele pericardice lipsesc, în gene-

Scanned with OKEN Scanner

ral, sau sînt puţin importante. Există însă *riscul recidivelor* (în 15% din cazuri), care pot apărea precoce sau tardiv (după cîteva luni sau cîţiva ani).

Pericardita uremică are un prognostic foarte grav în uremia cronică, unde reprezintă episodul final, anunţînd exitusul apropiat („clopotul funebru" al uremicului). Se cunosc totuşi cazuri (unele din experienţa personală), cu evoluţie prelungită pînă la cîteva luni sau mai mult. Prognosticul este favorabil în uremiile acute a căror cauză poate fi combătută.

Pericarditele din *reticulozele maligne* (boala Hodgkin, leucemie etc.), *colagenoze* (lupus eritematos diseminat, periarterita nodoasă, artrita reumatoidă), *cancer, infarct miocardic* etc. au prognosticul bolii de fond.

PERICARDITELE CRONICE

Pericarditele cronice *lichidiene* au prognosticul în funcţie de cauză şi de posibilitatea de a o înlătura. Unele din aceste pericardite (pericardita din mixedem, chilopericardul, pericardita colesterolică etc.) au o bună toleranţă clinică şi nu afectează starea generală. Datorită instalării lente a revărsatului, care permite o destindere gradată a pericardului, rar se vede tamponada inimii şi sindromul de insuficienţă hipodiastolică. Evoluţia lor merge excepţional spre simfiză, dar au tendinţa la refacere după puncţia evacuatoare, cînd nu pot fi tratate etiologic.

Pericarditele cronice *fibroadezive* (simfize, mediastinopericardita, miocardita subepicardică) au prognosticul în funcţie de etiologie (de obicei tuberculoasă), de evoluţie, stadiul bolii, importanţa, sediul şi întinderea procesului fibros pericardic şi după cum există sau nu sindromul de constricţie miocardică *(acretio* sau *concretio cordis).* Durata medie a evoluţiei este de 4—6 ani, dar există şi forme cu evoluţie mai scurtă sau mai prelungită. Dacă nu s-a intervenit la timp, moartea survine prin complicaţii (infecţii intercurente, infarct pulmonar, edem pulmonar acut etc.) sau prin insuficienţă cardiacă hipodiastolică.

Diagnosticat sau tratat tardiv, procesul pericardic evoluează spre simfiză, fibroză retractilă şi constricţie miocardică. Pericarditele cronice adezive stabilizate ale adultului, fără sau cu sindrom constrictiv frust, pot fi bine tolerate. În cazurile evolutive, neoperate, cu tulburări manifeste hemodinamice, prognosticul vital este grav. Rareori aceşti bolnavi, imobilizaţi la pat, supravieţuiesc mai mulţi ani.

Intervenţia operatorie făcută la timpul oportun a ameliorat mult prognosticul pericarditei constrictive.

În elaborarea prognosticului, trebuie avut în vedere şi riscul intervenţiei chirurgicale, care nu este neglijabil. Pericardectomia (decorticarea) dă o mortalitate de 15%—20%. Cînd indicaţia este corectă se obţin vindecări în 50%—70% din cazuri. Prognosticul postoperator este în funcţie de constatările chirurgului (proces de fibroză mai mult sau

Scanned with OKEN Scanner

mai puțin important), de caracterul procesului inflamator pericardic (stabilizat sau nu), de vîrsta bolnavului, de gradul afectării miocardice și hepatice, de coexistența altor boli și de evoluția ulterioară (în primele 6 luni). Intensitatea și persistența sindromului edematos îngreunează actul operator. Epicardita evolutivă agravează prognosticul postoperator, expunînd la refacerea procesului constrictiv. În cazurile favorabile, poate rămîne, după intervenție, un proces frust constrictiv. De asemenea, dacă decorticarea a fost incompletă sau există leziuni ireversibile miocardice sau hepatice, persistă un sindrom constrictiv rezidual, care uneori necesită reintervenție.

Criterii de prognostic

etiologie	stadiul evolutiv (acut, cronic)	forma anatomoclinică (uscată, lichidiană)	cantitatea și caracterele exsudatului	absența sau prezența sindromului constrictiv

Formele cu evoluție rapidă spre constricție, în plină fază exsudativă, au un prognostic sever, chiar dacă bolnavul este operat, deoarece afectează eficiența actului chirurgical.

Formele stabilizate (fibroadezive și fibrocalcare) au o evoluție îndelungată. Cele fibroadezive, dacă sînt operate precoce, au un prognostic mai favorabil.

Determinările tuberculoase concomitente, extrapericardice (pleurale etc.) întîrzie actul operator, agravînd prognosticul. De asemenea, întunecă prognosticul intensitatea procesului constrictiv, tulburările miocardice (aritmii), importanța sindromului de insuficiență hipodiastolică, prezența cirozei hepatice și a tulburărilor metabolice accentuate.

În cazurile nefavorabile, rezultatul operațiilor iterative este în funcție, în special, de componenta epicardică și de afectarea miocardului.

În concluzie, prognosticul pericarditei cronice adezive depinde, în primul an, de evoluția procesului inflamator, iar în anii următori, de instalarea și evoluția sindromului constrictiv spre visceralizare.

În ceea ce privește *prognosticul funcțional, profesional,* social, acesta este în funcție de natura pericarditei, de forma ei clinică și evolutivă, de abundența și caracterele lichidului și de sechele. În aprecierea capacității de muncă a bolnavului trebuie ținut seamă atît de factorul inflamator pericardic, cît și de cel mecanic, tradus prin sindromul constrictiv (clinic și hemodinamic).

În pericardita reumatică, este afectată total capacitatea de muncă, atît în cursul evoluției bolii cît și în convalescență (2—4 luni).

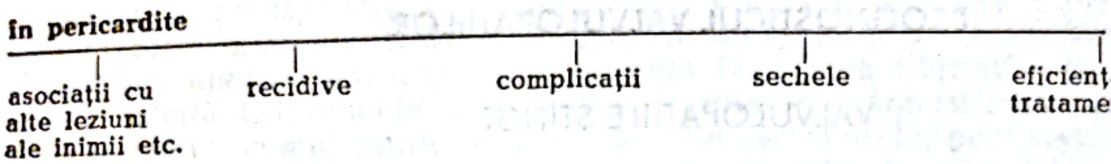
Avînd în vedere că în această pericardită există și o endomiocardită (pancardită), după vindecare bolnavul nu va fi apt decît pentru activități care nu cer eforturi fizice.

În pericardita tuberculoasă, bolnavul va fi incapabil de muncă toată perioada cît durează tratamentul (6 luni—1 an). Riscul apariției sindromului constrictiv, chiar la bolnavii corect tratați, impune supra-

Scanned with OKEN Scanner

vegherea lor în continuare (după vindecarea episodului exsudativ sau după intervenţia chirurgicală), pentru ca în funcţie de rezultate să apreciem capacitatea lui de muncă, în vederea reîncadrării profesionale.

Prognosticul *quo ad laborem* trebuie să se refere nu numai la pericarditele constrictive patente, ci şi la cele *subclinice*, care nu pot fi depistate decît prin investigaţii hemodinamice de specialitate. Formele



fibrocalcare, neconstrictive, fără tulburări hemodinamice şi cu procesul inflamator tuberculos stins sînt compatibile cu eforturile fizice reduse. Ele nu vor fi însă considerate recuperate funcţional integral.

În stabilirea prognosticului funcţional, se va avea în vedere intensitatea şi extensiunea anatomică a procesului constrictiv, prezenţa afectării miocardului, a visceralizării, a tulburărilor de nutriţie, a sindromului edematos şi a rezultatului intervenţiei chirurgicale. În raport cu aceşti factori, capacitatea funcţională şi profesională a bolnavului poate fi afectată parţial sau integral.

HEMOPERICARDUL

Prognosticul hemopericardului depinde de cauză (plagă pericardică, ruptura unui anevrism cardiac sau aortic, discrazie sanguină, terapie anticoagulantă) şi de cantitatea revărsatului. Bolnavul este expus la moarte subită (în revărsatele abundente) şi la infecţie secundară (pericardită purulentă), care agravează prognosticul.

HIDROPERICARDUL

Prognosticul hidropericardului este condiţionat de boala de bază (cardiopatie decompensată, stări carenţiale, caşectice, mixedem) şi de posibilitatea combaterii ei. În general, în hidropericard nu există risc de tamponadă a inimii, revărsatul nefiind, de obicei, abundent.

PNEUMOPERICARDUL

Prognosticul pneumopericardului este în funcţie de etiologie. În majoritatea cazurilor, el este foarte grav, datorită severităţii cauzei: infecţie putridă cu anaerobi, perforaţie traumatică a pericardului, comunicarea lui cu un organ cavitar (esofag, stomac) sau cu o cavernă pulmonară.

DIVERTICULUL PERICARDIC

Prognosticul acestei afecţiuni este rezervat. Dacă diverticulul nu poate fi abordat chirurgical, bolnavul este expus la complicaţii (hemoragii, supuraţie, degenerare diverticulară) şi la tulburări de compresie a organelor vecine (dacă diverticulul este voluminos).

Scanned with OKEN Scanner

TUMORILE PERICARDICE

Prognosticul acestor tumori este în funcție de natura lor. În tumorile *benigne*, el este mai mult sau mai puțin favorabil, în raport cu sediul, dimensiunea lor și cu posibilitatea de a le extirpa chirurgical. În tumorile *maligne* (de obicei mezotelioame), prognosticul este letal.

PROGNOSTICUL VALVULOPATIILOR

VALVULOPATIILE STÎNGI

STENOZA MITRALĂ

Prognosticul vital și funcțional al stenozei mitrale este, în general, rezervat (indiferent dacă valvulopatia este congenitală sau căpătată). El este în funcție de calibrul stenozei (cu cît acesta este mai redus, prognosticul este mai grav), de starea miocardului și de precocitatea diagnosticului și a tratamentului.

O stenoză mitrală strînsă duce la tulburări mai precoce, mai accentuate și mai greu de redus decît una largă. În acest sens, pulsul mic și tensiunea diferențială redusă sînt semne de prognostic mai sever. Apariția acceselor de angor exprimă importanța stenozei și constituie o indicație pentru comisurotomie. În aproximativ 4—5 ani, valvulopatia duce la decompensare cardiacă. Uneori, ea este bine tolerată de la început și se stabilizează, fiind compatibilă cu o lungă supraviețuire. Alteori ea evoluează periodic.

Vîrsta la care se instalează leziunea are importanță prognostică. Apărută în copilărie, stenoza mitrală expune la întîrzierea dezvoltării fizice, a pubertății și a menstruației și la infecțiile vîrstei. Conștiința invalidității și a stării lui de handicapat se repercută nefavorabil asupra moralului bolnavului. Deci trebuie să avem în vedere și *prognosticul psihologic.*

În stenozele ușoare, neevolutive, stabilizate, bolnavul poate duce o viață aproape normală, iar femeile pot avea copii.

O bolnavă urmărită de noi a avut 5 copii la termen, fără incidente la naștere și a trăit 73 de ani, prezentînd și o hipertensiune arterială esențială, cu repetate episoade de decompensare cardiacă.

Prognosticul stenozei mitrale este întunecat de o serie de *accidente* și *complicații* la care este expus bolnavul: recidive reumatice (cu agravarea stenozei sau prinderea altor valve), accidente și complicații pulmonare, favorizate sau determinate de hipertensiunea arterială din mica circulație (hemoptizii, edem pulmonar acut, infarcte pulmonare, bronșite secundare recidivante, care duc cu timpul la emfizem și scleroză pulmonară, hemosideroză a plămînului, arterită pulmonară, tuberculoză pulmonară), embolii în marea circulație (cerebrale, renale, sple-

Scanned with OKEN Scanner

nice, mezenterice, membre), tulburări cardiace (extrasistole atriale, tahicardie paroxistică atrială, fibrilaţie atrială, insuficienţă cardiacă congestivă, insuficienţă circulatorie periferică, tromboză atrială cu obstruarea orificiului mitral şi moarte subită), complicaţii infecţioase (grefă bacteriană valvulară secundară).

Sînt *factori agravanţi* ai prognosticului: sarcina (risc de accidente gravido-cardiace), menopauza, nerespectarea tratamentului, modul de viaţă necorespunzător (eforturi fizice, intelectuale, emoţii), prezenţa infecţiilor intercurente şi de focar (risc de endocardită bacteriană secundară), apariţia extrasistolelor (anunţă instalarea fibrilaţiei atriale, care precipită insuficienţa cardiacă), tardivitatea diagnosticului şi a tratamentului, complicaţiile, decompensările recidivante, persistente, ireductibile (fiecare decompensare este „un cui bătut în sicriul bolnavului"), recidivele reumatice.

Tratamentul bine condus, curativ şi profilactic (al recidivelor), în stenoza mitrală reumatică are o mare importanţă pentru prognostic.

Criterii de gravitate prognostică

vîrstă foarte tînără	stenoză strînsă (puls mic, tensiune arterială scăzută, accese de angor)	proces nestabilizat	miocard afectat	accidente şi complicaţii (embolii, grefă bacteriană secundară etc.)	recidive reumatice	sarcină, menopauză	diagnostic tardiv, tratament deficient, nerespectat

Tratamentul actual al stenozei mitrale (penicilinoterapia, cortizonicele), asanarea infecţiilor de focar şi comisurotomia au ameliorat prognosticul acestei valvulopatii.

În ceea ce priveşte comisurotomia, trebuie luate în consideraţie riscurile la care este expus bolnavul, dacă se operează sau nu se operează. Date fiind progresele făcute de tehnica anesteziei şi reanimării şi de chirurgia cardiacă, mortalitatea comisurotomiei, într-o stenoză mitrală pură, necalcificată, necomplicată, cu ritm sinusal şi cord compensat, fără asocierea cu alte valvulopatii, trebuie să fie nulă. După intervenţie, pot apărea uneori complicaţii: *sindromul postcomisurotomic, recidive reumatice* (dacă s-a neglijat tratamentul profilactic) şi *restenozarea* (aceasta, dacă nu are la bază un puseu reumatic, trebuie considerată ca o comisurotomie incompletă, restenozarea adevărată fiind rarisimă).

S-a pus întrebarea care ar fi inconvenientul dacă s-ar opera stenozele mitrale cît mai devreme, adică înainte de apariţia tulburărilor funcţionale şi, cu atît mai mult, înaintea instalării leziunilor pulmonare ireversibile, a asocierii cu alte valvulopatii şi a intrării în scenă a complicaţiilor. Răspunsul a fost că bolnavul nu trebuie expus la un risc inutil, din moment ce stenoza este perfect tolerată. Dar nu se poate şti cît va dura această toleranţă, dacă ea nu va fi întreruptă brusc de apariţia unei complicaţii. De aceea este recomandabilă intervenţia precoce (B. Theodorescu şi alţii) şi numai în rarele cazuri, în care valvulopatia şi-a făcut dovada unei foarte bune toleranţe, se amînă comisurotomia, dacă bolnavul consimte să fie supravegheat îndeaproape.

Scanned with OKEN Scanner

INSUFICIENȚA MITRALĂ

Prognosticul insuficienței mitrale reumatice se va aprecia în funcție de severitatea simptomelor valvulopatiei și de capacitatea funcțională a inimii. El devine grav atunci cînd apare insuficiența ventriculară stîngă.

Din cauza aspectelor clinice variate ale acestei valvulopatii și a numeroaselor forme în care dovada regurgitării sistolice nu poate fi categoric obținută și se ezită a integra cazul respectiv în cadrul insuficienței mitrale, este imposibil de a se elabora un prognostic de ansamblu. În fiecare caz se va ține seama de o serie de elemente: evolutivitatea bolii reumatice, importanța și progresivitatea simptomelor clinice, creșterea volumului camerelor cardiace stîngi, importanța modificărilor electrocardiografice, a semnelor precoce (traducînd creșterea de volum a ventriculului stîng) și a celor tardive (de răsunet asupra atriilor și a ventriculului drept). Se va avea, de asemenea, în vedere apariția complicațiilor: tromboembolii (de temut cînd există fibrilație atrială), grefa bacteriană endocardică, hemoptiziile (mai rar).

În absența modificărilor notabile ale siluetei cardiace și ale ecg., toleranța este, în general, bună, chiar dacă suflul apexian este intens. În formele în care perturbația hemodinamică este evidentă (creșterea volumelor camerelor cardiace, cinetică amplă, curbe de presiune semnificative), toleranța rămîne totuși adesea satisfăcătoare, pînă la vîrsta de 20—30 de ani. Sarcina poate declanșa accidente. Contrar a ceea ce s-a crezut pînă de curînd, insuficiența mitrală adesea nu o tolerează bine, valvulopatia agravîndu-se ulterior, rapid și ireversibil. Odată apărută insuficiența cardiacă, ea este dificil controlabilă și poate duce la moarte în puțini ani.

Tratamentul chirurgical (sutură sau proteză valvulară din material plastic), la care se recurge în cazurile netratabile medical, expune la riscuri destul de importante.

În ansamblu, în insuficiența mitrală — *forma comună* — perioada de toleranță este mai lungă decît în stenoza mitrală, bolnavul fiind capabil mulți ani de o activitate aproape normală, semnele fizice și radiologice rămînînd neschimbate. Hemoptiziile și emboliile periferice sînt mult mai rare ca în stenoza mitrală. În schimb, insuficiența cardiacă odată apărută este mai grea de tratat și are o durată mai scurtă. Decompensarea dreaptă este adesea precedată de instalarea fibrilației atriale.

În concluzie, atunci cînd leziunea este discretă, ea poate fi bine tolerată, deoarece principala sarcină hemodinamică revine aici ventriculului stîng, care are o musculatură mai puternică decît cel drept. Recăderile reumatismale, care pot evolua latent sau cu simptome clinice fruste, agravează defectul valvular și pot afecta și alte valve și altera anatomofuncțional miocardul. În afară de insuficiența cardiacă, prognosticul mai este grevat de riscul recidivelor reumatice, al endo-

Scanned with OKEN Scanner

carditei bacteriene subacute și al altor complicații intercurente (trombobembolii, pneumopatii etc.), întîlnite și în stenoza mitrală.

Insuficiența mitrală *aterosclerotică* este, de obicei, latentă. Ea poate duce totuși la insuficiență cardiacă. Asocierea leziunilor aterosclerotice coronariene, aortice, cerebrale, renale, agravează prognosticul.

Prognosticul insuficienței mitrale *funcționale* depinde de cauză (hipertensiune arterială etc.). Ea traduce cedarea ventriculului stîng, suflul dispărînd dacă acesta își recuperează funcția normală. Prognosticul este infaust (supraviețuire zile, săptămîni), cînd insuficiența mitrală funcțională este datorită rupturii mușchilor papilari (infarct miocardic) sau a cordajelor tendinoase (endocardită bacteriană).

BOALA MITRALĂ

Această boală cumulează factorii de prognostic ai ambelor valvulopatii precedente, întunecînd perspectiva bolnavului. Prognosticul, în ansamblu, este mai sever ca în stenoza și insuficiența mitrală izolate, miocardul pierzîndu-și mai repede capacitatea funcțională, din cauza extinderii mai importante a leziunilor. Severitatea mai mare a bolii la sexul masculin este pusă în legătură cu frecvența mai ridicată a calcificărilor valvulare la bărbați.

INSUFICIENȚA AORTICĂ

Prognosticul insuficienței aortice diferă mult de la caz la caz, în funcție de natura leziunii (reumatism, sifilis, aterom), de stadiul evoluției și de complicații.

Prognosticul evolutiv este mai favorabil în insuficiența aortică reumatică, mai ales cînd cifra presiunii arteriale diastolice este puțin scăzută, inima nu este mărită și lipsesc semnele clinice periferice. După o lungă perioadă de compensare, apar simptomele insuficienței ventriculare stîngi, favorizată de infecțiile intercurente, de asocierea aterosclerozei coronariene sau de prezența stenozei ostiale coronariene (în caz de etiologie luetică). Dispneea, la început de efort, devine progresivă, paroxistică (mai ales nocturnă), ortopneică, cu angor de decubit. Urmează decompensarea dreaptă (insuficiență globală, congestivă). Endocardita bacteriană este frecventă. Aritmiile (fibrilația atrială etc.) se văd mai rar în insuficiența aortică.

Insuficiența aortică *reumatică* poate fi multă vreme bine tolerată, prognosticul ei fiind relativ mai favorabil decît al stenozei mitrale. Se poate spune chiar că este o valvulopatie foarte bine suportată.

A. de Musset, a cărui viață a fost departe de aceea conformă cu regulile obișnuite de igienă și cu acelea recomandabile cardiacului, a trăit 47 de ani, iar inima lui P. Deroulede (marele tribun al Franței în timpul războiului din 1870), abia la 67 de ani a început să dea semne de oboseală.

Leziunea valvulară poate fi bine tolerată dacă este discretă, neevolutivă, nu este însoțită de alte valvulopatii și miocardul este indemn.

Scanned with OKEN Scanner

Bolnavul are *riscul grefei septice secundare valvulare*, care este mai frecventă și rezistentă decît în leziunile mitrale. Decompensarea inimii (mai întîi stîngă, apoi globală) este tardivă (ventriculul stîng avînd o mare rezervă funcțională), dar odată instalată devine ireversibilă (decompensare de „o singură ediție"), spre deosebire de alte valvulopatii, la care inima cedează mai curînd, dar decompensarea este reversibilă la tratament (decompensare de „mai multe ediții").

Prognosticul este sever dacă există cardiomegalie accentuată, crize de angor, modificări pronunțate ale ecg, semne de insuficiență cardiocirculatorie. Decesul apare în cadrul insuficienței cardiace globale, în timpul unui acces de edem pulmonar acut sau subit (în cazurile severe), înainte de decompensarea avansată.

În ceea ce privește șansele tratamentului chirurgical (proteză valvulară din material plastic) riscurile la care el expune nu sînt neglijabile.

Trebuie subliniat că evoluția lungă a insuficienței aortice reumatice poate duce la arterializarea bolii. În acest caz, prognosticul este în mai mică măsură dependent de valvulopatie, el fiind dictat mai ales de leziunile miocardice și arteriale asociate.

În *insuficiența aortică sifilitică* (tip Hodgson) prognosticul este mult mai sever, deoarece aceasta se însoțește foarte des de leziuni miocardice luetice, de stenoze ostiale coronariene, de hipertensiune arterială și de determinări treponemice și în alte organe vitale (creier, ficat).

Nu trebuie uitat că în insuficiența aortică de tip Hodgson, valvulopatia nu reprezintă decît o parte a unei arteriopatii generalizate, al cărui mers este progresiv. De aceea, evoluția ei este mai scurtă. Bolnavul sfîrșește datorită unei crize de angor, unui infarct miocardic, unui edem acut pulmonar, insuficienței cardiace congestive, hemoragiei cerebrale (la hipertensivi) sau insuficienței renale.

Apariția crizelor anginoase, a extrasistolelor ventriculare, a acceselor de insuficiență ventriculară stîngă întunecă prognosticul; la fel, grefa bacteriană secundară.

În insuficiența aortică *funcțională* (datorită dilatației importante a ventriculului stîng), prognosticul este în funcție de cauză (anemie pernicioasă, ateroscleroza aortei ascendente).

STENOZA AORTICĂ

În general, această valvulopatie se decompensează tardiv, fiind tolerată mulți ani, deci are un prognostic relativ bun. Cînd leziunea este discretă, apariția insuficienței cardiace întîrzie. Aceasta este inițial stîngă (dispnee paroxistică nocturnă, ortopnee, edem pulmonar acut), apoi globală; odată instalată, insuficiența cardiacă evoluează rapid, ducînd la exitus (tonicardiacele avînd o acțiune mediocră). Unii bolnavi mai răspund totuși la tratament și pot supraviețui cîțiva ani.

Deși stenoza aortică este valvulopatia cea mai bine tolerată (vîrsta medie de supraviețuire este de 55,8 ani, după statistica lui Clawson, Bell și Hartzell), prognosticul ei este totuși rezervat, el fiind în funcție de starea procesului endocarditic (stins sau evolutiv), de gradul de inte-

Scanned with OKEN Scanner

resare a miocardului și a coronarelor (proces aterosclerotic, depuneri calcare). Bolnavul este expus la sincope, aritmii (tulburările de conducere sînt, îndeosebi, de rău augur), angor, edem pulmonar, moarte subită. Insuficiența cardiacă (cauza cea mai obișnuită de deces), precipită evoluția (1—2 ani).

Constituie *criterii de gravitate:* asocierea altor valvulopatii, grefa bacteriană secundară (mai rară aici), cardiomegalia accentuată, modificările electrocardiografice importante, apariția sincopelor și a angorului de efort (risc, oricînd posibil, de moarte subită).

În ceea ce privește șansele tratamentului chirurgical (recomandat în stenozele foarte strînse), el prezintă riscuri (mortalitate peste 20%). Cu excepția stenozei aortice *congenitale,* în care tratamentul chirurgical poate fi deseori conservator (comisurotomie), în bolile dobîndite ale orificiului aortic, sancțiunea chirurgicală obișnuită este rezecția aparatului valvular bolnav, urmată de implantarea unei valve protetice.

VALVULOPATIILE DREPTE

VALVULOPATIA TRICUSPIDĂ
(stenoza, insuficiența)

Această valvulopatie poate fi organică (stenoză, insuficiență) sau funcțională. Deși absența dispneei face insuficiența cardiocirculatorie relativ mai ușor de suportat în leziunile tricuspidiene, aceste leziuni fiind, de obicei, asociate cu valvulopatii mitrale sau aortice, întunecă prognosticul. Exitusul se produce prin insuficiența progresivă a inimii drepte, embolii pulmonare sau infecții bronhopulmonare.

Prognosticul *stenozei tricuspide* este grav, această valvulopatie evoluînd repede către insuficiența ventriculului drept. Prognosticul este agravat și de faptul că ea apare, de obicei, în cadrul unor polivalvulopatii. Viitorul bolnavului este întunecat și de riscul complicațiilor pulmonare (infarct, embolie, tuberculoză) și al grefei bacteriene secundare (endocardita Osler). În multe cazuri, discreția dispneei permite cîtva timp o bună toleranță aparentă, dar prognosticul tardiv este totdeauna grav. Solitară sau asociată (de obicei cu stenoza mitrală reumatică sau congenitală), stenoza tricuspidă, duce curînd la insuficiența cardiacă, în care domină staza hepatică. Deși unii cardiologi (P. White) susțin că din punct de vedere hemodinamic pur, stenoza tricuspidiană ar ameliora situația cordului mitral, diminuînd debitul în amonte și deci hipertensiunea pulmonară, stenoza mitrală este agravată de stenoza tricuspidiană. În general, boala evoluează către marea insuficiență cardiacă congestivă, cu hepatomegalie, dar această evoluție poate fi întreruptă de o complicație cu sfîrșit letal.

Prognosticul *insuficienței tricuspidiene* izolate, solitare, este greu de formulat precis. De cele mai multe ori ea este funcțională, secundară unor afecțiuni cronice ale aparatului respirator, fiind considerată ca un sindrom terminal al acestora. Alteori ea este asociată cu alte valvulopatii (mai ales cu stenoza mitrală).

Scanned with OKEN Scanner

Insuficienţa tricuspidiană *organică* poate fi compensată relativ, timp îndelungat. Bolnavul este expus însă la embolii pulmonare chiar în această fază. Evoluţia valvulopatiei se confundă, în general, cu aceea a insuficienţei cardiace, care adesea este ireductibilă.

Insuficienţa tricuspidiană *funcţională*, date fiind condiţiile ei de apariţie (stadiul final al valvulopatiilor reumatice, mai ales mitrale, cu dilataţia ventriculului drept, insuficienţă pulmonarocardiacă) indică un prognostic sever. Totuşi, tratamentul etiologic o poate face să dispară temporar. Uneori, apariţia unei insuficienţe funcţionale tricuspidiene aduce o ameliorare a sindromului clinic pulmonar (mai ales a dispneei), diminuînd staza pulmonară, dar accentuînd în schimb celelalte fenomene (stază hepatică, edeme).

STENOZA ARTEREI PULMONARE

Prognosticul acestei valvulopatii este în funcţie de gradul stenozei, de leziunile asociate (valvulare, miocardice) şi de complicaţii. Prognosticul este cu atît mai sever cu cît stenoza este mai strînsă. În mod obişnuit, bolnavul ajunge cu timpul la insuficienţă cardiacă dreaptă. Perioada de compensare poate fi uneori lungă, tulburările funcţionale cardiace apărînd tîrziu (în mod excepţional, bolnavul poate atinge chiar vîrsta de 60 de ani). În unele cazuri, sarcina poate fi bine suportată. Apariţia insuficienţei cardiace (care se instalează de regulă în a 3-a sau a 4-a decadă a vieţii şi reprezintă principala cauză a decesului) este precipitată de infecţiile intercurente şi de complicaţiile pulmonare (bronşită recidivantă, pneumopatii bacteriene, infarcte, tbc) sau extrapulmonare, printre care se numără grefa septică valvulară secundară, care aici este mai rar întîlnită.

Tratamentul chirurgical al stenozei arterei pulmonare (indicat atunci cînd presiunea intraventriculară depăşeşte 100 mmHg) nu este lipsit de riscuri.

INSUFICIENŢA ARTEREI PULMONARE

Prognosticul insuficienţei arterei pulmonare depinde de forma ei clinică (organică, funcţională) şi de stadiul ei evolutiv. Insuficienţa arterei pulmonare *organică*, izolată, poate fi mult timp bine tolerată. De obicei, evoluţia ei este lentă, ajungînd treptat la decompensare cardiacă globală, ireductibilă, precedată de insuficienţa dreaptă. În insuficienţa arterei pulmonare *congenitală*, în afară de riscul morţii subite şi al evo-

Criterii generale de pro

natură (congenitală cîpătată)	vîrsta bolnavului	importanţa leziunii	stadiul evolutiv (compensat, decompensat)	solitară sau asociată cu alte valvulopatii

luției progresive către insuficiența cardiacă, bolnavul mai este expus la complicații (endocardita Osler, tuberculoza pulmonară). Prognosticul bolii este rezervat și din cauza faptului că se asociază, în majoritatea cazurilor, cu alte cardiopatii congenitale.

Insuficiența arterei pulmonare *funcțională* este totdeauna secundară, ea făcînd parte din tabloul insuficienței cardiace a mitralilor, fiind susceptibilă să retrocedeze la tratament.

VALVULOPATIILE ASOCIATE
(polivalvulopatiile)

Prognosticul valvulopatiilor asociate este mai sever decît al celor simple, solitare, ele ducînd mai rapid la insuficiența cardiacă, în afară de celelalte riscuri (embolii, tromboze, grefă bacteriană etc.).

În ceea ce privește prognosticul profesional, *quo ad laborem*, al valvulopatiilor, cînd leziunea este bine compensată, fără complicații, bolnavul este capabil de muncă de interior, care necesită doar eforturi mici, fără să determine tulburări subiective cardiace (palpitații, dureri precordiale) și se execută mai ales șezînd, cu deplasări puține.

Bolnavul nu va fi apt de activități care se desfășoară în condiții reumatogene (frig, umezeală, în exterior) și de acelea care expun la tensiune psihică.

Cînd apar fenomene premonitorii de cedare a inimii (dispnee, aritmii etc.), prognosticul profesional este cel al insuficienței cardiace (a se vedea capitolul respectiv).

După comisurotomie pentru stenoză mitrală, bolnavul nu-și va putea relua activitatea decît după cel puțin 6 luni.

PROGNOSTICUL ENDOCARDITELOR

ENDOCARDITA REUMATISMALĂ
(inflamatoare, plastică, benignă)

Este greu, dacă nu imposibil, de formulat prognosticul izolat al endocarditei reumatismale, dat fiind că acesta depinde nu numai de gradul de participare a endocardului, ci și de a întregii inimi, pe care reumatismul o afectează (pancardită). Uneori, procesul endocardic se vindecă spontan sau după tratament. Alteori progresează rapid, ducînd

gnostic în valvulopatii

coafectarea miocardică	infecții de focar	accidente și complicații (embolii, grefă septică secundară etc.)	precocitatea diagnosticului și a tratamentului

la exitus în cîteva săptămîni sau luni, prin insuficienţă cardiacă. Cel mai des, la copil şi adolescent, se constituie progresiv leziuni valvulare cronice.

Prognosticul (imediat şi depărtat) este dictat de importanţa infecţiei reumatice, de extinderea ei (afectarea miocardului şi pericardului fiind agravantă) şi de sechele. În cursul atacului acut, existînd semne de pancardită (cele endocardice şi miocardice fiind mai persistente), nu se pot trage concluzii asupra evoluţiei probabile îndepărtate. Unele forme zgomotoase pot ceda foarte bine la tratamentul precoce, fără a lăsa urme, în timp ce altele, cu evoluţie subacută, pot lăsa leziuni cicatriceale grave sau evolua rapid spre exitus.

Prognosticul imediat este rezervat dacă se asociază cardita sau pericardita. În acest caz, există risc de colaps cardiac, edem acut pulmonar, tromboze cardiace, evoluţie rapidă spre insuficienţă a inimii (în 30% din cazuri).

Deşi simptomele carditei acute regresează deseori complet, după un interval de 1—2 ani de la episodul acut se constată apariţia unei valvulopatii, uneori fără ca bolnavul să fi prezentat în acest interval simptome clinice de evolutivitate a procesului reumatic.

În formele cu leziuni discrete, de endocardită izolată sau cu semne de participare minimă miocardică, prognosticul imediat este, de obicei, bun.

Criterii de gravitate prognostică

vîrsta fragedă (copil)	infecţie reumatică severă	pancardită	sechele importante cardiace	recidive reumatice	complicaţii	tratament inadecvat

Prognosticul tardiv depinde de intensitatea şi extinderea leziunilor valvulare, constituite definitiv, de gravitatea leziunilor miocardice reziduale (care duc la insuficienţă cardiacă), de intensitatea şi frecvenţa recidivelor reumatice şi de riscul unei grefe septice endocardice. Prognosticul depărtat mai depinde de tratamentul profilactic al recidivelor. Bolnavul trebuie ţinut în observaţie, în special în primii 5 ani (în care există o mai mare tendinţă la recidivă), chiar dacă a suferit un atac reumatic fără simptome de cardită, deoarece pot apare semne de afectare a inimii în anii următori.

Riscul agravării, al recidivelor reumatice şi al decompensării cardiace este mai mare la copil. Acest risc este mai redus dacă boala apare mai tîrziu, cînd recidivele sînt mai rare şi durata vieţii este mai prelungită, unii bolnavi depăşind vîrsta de 50—60 de ani.

În aprecierea prognosticului evolutivităţii endocarditei reumatice ne vom conduce nu numai după tabloul clinic, ci şi după datele investigaţiilor de laborator.

Scanned with OKEN Scanner

Factorii de care depinde prognosticul tardiv

importanța leziunilor definitive valvulare	gravitatea leziunilor reziduale miocardice	intensitatea și frecvența recidivelor	grefa septică secundară	profilaxia recidivelor

În ceea ce privește prognosticul profesional — *quo ad laborem* — în timpul evoluției endocarditei, bolnavul este incapabil de muncă. În formele necomplicate, simple, care au cedat rapid, este necesară o perioadă de convalescență, bolnavul nereluîndu-și activitatea înainte de cel puțin o lună de la dispariția semnelor clinice și paraclinice de evolutivitate. Bolnavii care au avut determinări severe miocardice au nevoie de o convalescență lungă (6 luni). Dacă după cardita reumatică au rămas leziuni valvulare, prognosticul profesional va fi acela al valvulopatiei în cauză, ținînd seamă de factorii menționați la capitolul respectiv.

ENDOCARDITELE INFECȚIOASE (maligne)

ENDOCARDITA ACUTĂ (ulcerovegetantă)

Această endocardită, indiferent de germenul cauzal (care este variabil), are un prognostic fatal, dacă nu este tratată la timp.

Evoluția ei este supraacută sau acută, grefa septică făcîndu-se, de obicei, pe un endocard indemn (endocardită primitivă), în cursul septicemiilor. Mult mai rar evoluția este subacută.

Bolnavul sucombă, în cîteva zile sau săptămîni, prin septicemie sau prin complicații viscerale. El are riscul emboliilor septice (plecate din cordul drept sau stîng), care duc la infarcte supurate în plămîn, ficat, splină, creier, retină, rinichi, mezenter, aorta abdominală, membre. Tratamentul antibiotic, instituit precoce, a ameliorat prognosticul acestei endocardite, vindecarea fiind posibilă. Mortalitatea rămîne totuși foarte ridicată (70%), mai ales cînd intervine stafilococul sau germenii gramnegativi (colibacil, proteu, piocianic).

ENDOCARDITA BACTERIANĂ SUBACUTĂ (endocardita lentă malignă Osler)

Dacă altădată endocardita bacteriană subacută era datorată streptococului *viridans (salivarius* sau *mitus)* în 95% din cazuri, astăzi acest germen se găsește în mai puțin de 50%. În schimb, s-au înmulțit cazurile cu alți germeni: streptococi anaerobi, enterococi, stafilococul auriu și alb, bacterii gramnegative *(Haemophilus influenzae* etc.) și chiar cu rickettsii (R. burnetti), agenți micotici *(Candida)* și histoplasma. În unele cazuri, examenul bacteriologic *post-mortem,* nu descoperă nici un agent patogen (virus? reacție hiperimună?). Unele din aceste cazuri însoțesc evoluția unui cancer visceral.

Vîrsta medie a bolnavului cu endocardită Osler a crescut progresiv, situîndu-se astăzi în jur de 40 de ani. Această creștere face ca la un număr apreciabil de bolnavi să apară ateromul coronarian care favorizează decompensarea cardiacă.

Scanned with OKEN Scanner

Pînă de curînd, se considera că, spre deosebire de endocardita malignă acută, care este primitivă mai totdeauna, endocardita subacută este aproape constant secundară unei endocardite vechi (în 95% de cazuri, după White). S-a constatat însă că existența prealabilă a leziunilor cardiace reumatice, care este încă frecventă, nu mai constituie regula.

Rareori endocardita secundară poate avea o evoluție acută, atunci cînd apare în cursul septicemiilor sau după intervențiile chirurgicale pe cord. În aceste cazuri, sînt implicați mai ales germenii „de spital".

Netratată, boala duce la exitus în cîteva luni, pînă la 2—5 ani, prin insuficiență cardiacă sau complicații.

Deși prognosticul a fost radical ameliorat de tratamentul antibiotic (70%—90% vindecări), mortalitatea acută este departe de a fi neglijabilă (mai ales în formele cu hemocultură negativă), procentul ei variind între 15%—30%. Bolnavii mor însă din ce în ce mai puțin de infecție (datorită antibioterapiei), cauza cea mai obișnuită a decesului fiind astăzi insuficiența cardiacă, urmată de accidentele embolice sau de ruptura anevrismelor arteriale și de insuficiența renală. Insuficiența cardiacă este de origine hemodinamică, deoarece uneori, chiar dacă infecția se stinge, procesul de cicatrizare, prin deformările pronunțate valvulare pe care le produce, crează obstacole mecanice importante care duc la insuficiență cardiacă congestivă, ireversibilă. În afară de mutilările valvulare, importanța insuficienței cardiace depinde și de starea miocardului (anterioară și consecutivă grefei septice).

Insuficiența cardiacă hemodinamică (prin obstacol valvular) poate fi prevenită într-o oarecare măsură, printr-un tratament care limitează importanța distrugerilor valvulare și ale stîlpilor, deși unele leziuni (care par a fi legate de o adevărată reacție Herxheimer), pot apărea chiar la începutul tratamentului. De aceea este recomandabil ca, după ce factorul infecțios a fost stăpînit, să se facă investigații hemodinamice și, dacă este necesar, să se recurgă la chirurgia valvulară pentru a preveni insuficiența cardiacă, ireductibilă prin terapia medicală (corectarea tulburărilor hemodinamice grave).

Aproximativ 10%—15% din cazurile cu endocardită bacteriană subacută au indicație de intervenție chirurgicală pe cord pentru îndepărtarea focarului infecțios care nu răspunde în primele 3 săptămîni la antibioterapie, din cauza agenților foarte rezistenți sau a condițiilor locale specifice.

Cu tot succesul antibioterapiei, prognosticul endocarditei bacteriene subacute rămîne rezervat. El este în funcție de o serie de factori: agentul patogen, vîrsta bolnavului, forma clinică, sediul leziunii, afectarea viscerală, recăderile, recidivele, sechelele, complicațiile, infecțiile intercurente, precocitatea și corectitudinea tratamentului.

În ceea ce privește *agentul patogen*, prognosticul variază în raport cu germenul în cauză, cu virulența și sensibilitatea lui la antibiotice. Streptococul dă o mortalitate de aproximativ 14,8%, iar enterococul de 30%. În general, eșecurile terapeutice se înregistrează mai ales în endocarditele cu stafilococ și cu germenii gramnegativi (colibacil, enterococ, proteu, pseudomonas etc.), care au o rezistență crescută.

Scanned with OKEN Scanner

O formă particulară a endocarditei, observată după intervenţii pe cord, o reprezintă aceea în care infecţia este cu *Candida*, formă severă şi rebelă la tratament.

P. Reines şi A. Palutke (1973) au studiat 23 de cazuri de endocardită cu pseudomonas (21 bărbaţi şi 2 femei), la care poarta de intrare a fost urinară (1 caz), cutanată (1 caz), iar în rest (19 bărbaţi şi 2 femei) a fost vorba de heroinomani, care-şi administrau drogul intravenos, infecţia făcîndu-se pe această cale. Din toţi aceşti bolnavi, numai 4 aveau leziuni cardiace preexistente; 12 au decedat fie din cauza infecţiei persistente, fie datorită complicaţiilor. Antibioticele cele mai eficace au fost carbenicilina şi gentamicina.

Vîrsta bolnavului trebuie luată în consideraţie, prognosticul fiind mai grav la vîrstele extreme.

Forma clinică a endocarditei prezintă o importanţă prognostică deosebită. *Forma cu hemocultură negativă are o evoluţie mai gravă*, din cauza întîrzierii tratamentului. Recăderile în această formă sînt mai frecvente, atingerea viscerală este mai importantă, determinările renale sînt mai dese şi cu evoluţie mai severă, leziunile miocardice mai accentuate şi insuficienţa cardiacă mai gravă. Mortalitatea în această formă este de două ori mai mare decît în forma cu hemocultură pozitivă, iar procentul vindecărilor este mai mic: 56% (Donzelot şi Le Bozec), 52,5% (Thivolet), 38,5% (Friedberg).

Sediul procesului septic are, de asemenea, semnificaţie prognostică. Localizarea aortică dă o mortalitate mai mare decît cea mitrală, datorită frecvenţei mai mari la aortici a formelor cu hemocultură negativă şi a deformărilor mai accentuate ale sigmoidelor aortice decît ale valvelor mitrale, fapt care explică de ce tulburările hemodinamice sînt mai importante.

Afectarea viscerală (gradul participării inimii, rinichiului şi al altor organe în procesul patologic, starea lor funcţională) are o deosebită importanţă pentru prognostic. Cînd există insuficienţă cardiacă sau se asociază insuficienţa renală, procentul mortalităţii creşte pînă la 100%.

Recăderile (la care există o mare tendinţă, în special în primele 3 luni de la începerea tratamentului) şi *recidivele* (reinfecţie cu acelaşi germen sau cu un altul) întunecă prognosticul. De asemenea *sechelele* viscerale (miocardice, renale, hepatice etc.) au o mare pondere pentru prognosticul tardiv.

Un factor deosebit de agravant al prognosticului, îl constituie *complicaţiile*. Bolnavul este expus la tromboembolii şi la anevrisme (cu ruptură şi hemoragie) ale arterelor abdominale (a. mezenterică, hepatică, coronara stomahică etc.), cerebrale, cerebeloase, ale retinei, membrelor etc.

Infecţiile intercurente (hepatita virală etc.) contribuie, de asemenea, la agravarea prognosticului.

Precocitatea şi corectitudinea tratamentului prezintă o deosebită importanţă. Prognosticul este mai bun cînd tratamentul intervine în primele 2 săptămîni de la apariţia simptomelor. Majoritatea deceselor apar la bolnavii trataţi tardiv. La aceştia, după vindecarea aparentă, se instalează progresiv insuficienţa cardiacă sau apar alte accidente

Scanned with OKEN Scanner

cardiovasculare. Bolnavul are şanse reduse de vindecare dacă tratamentul este tardiv sau dacă alegerea antibioticului, a dozei, a ritmului şi duratei administrării sînt necorespunzătoare (antibiotic cu eliminare rapidă, tratament prea scurt, germen cu rezistenţa naturală sau căpătată prin administrare de doze crescute progresiv).

Procentul vindecărilor este mai mic în formele cu hemocultură negativă, la bolnavii în vîrstă de peste 50 de ani (uzură miocardică), cu insuficienţă cardiacă în antecedente sau asociată, cu glomerulonefrită difuză, embolii frecvente (mai ales la nivelul sistemului nervos) sau cu boli intercurente.

Factorii care reduc procentul vindecărilor

tratament tardiv	vîrsta peste 50 ani	forma cu hemocultură negativă	complicaţiile	insuficienţa cardiacă	insuficienţa renală	bolile intercurente

În stabilirea prognosticului *imediat*, trebuie ţinut seama că, în mod curent, se consideră bolnavul vindecat dacă s-a obţinut o afebrilitate de cel puţin 6 luni, cu hemoculturi sterile şi cu rezultatele testelor umorale normalizate. Proporţia vindecărilor clinice şi biologice depinde de bolnav şi de tipul microbului în cauză. Statisticile dau procente variate: 30% (Froment), 33,8% (Friedberg), 58% (Cummings), 65% (Donzelot), 68% (Morgan şi Blond), 70% (Geraci). Aceste procente de vindecări nu au însă valoare decît dacă bolnavii sînt urmăriţi un timp suficient după ieşirea din spital, deoarece unii mor în lunile sau anii următori.

Hall, urmărind 17 bolnavi timp de 5—10 ani după vindecare, a constatat că 5 au murit în primul an şi 2 după 3 ani (majoritatea cu insuficienţă cardiacă).

Statistica lui W. Torres arată că 1/3 din bolnavii vindecaţi au decedat ulterior datorită sechelelor, 1/3 trăiau cu fenomene grave de insuficienţă cardiacă şi 1/3 erau în viaţă, fără tulburări.

Mendelsohn şi colab. dau o proporţie de 41% vindecări simptomatice după 7—10 ani de la stingerea infecţiei.

Prognosticul tardiv, de viitor este condiţionat de intensitatea şi întinderea leziunilor valvulare (de mutilările lor, constituite definitiv), de gravitatea leziunilor reziduale miocardice, care duc la insuficienţă cardiacă, şi de sechelele viscerale (renale, hepatice etc.).

Pentru prognosticul de viitor are importanţă înlăturarea factorului care întreţine infecţia (focarele septice dentare, rinoamigdaliene, uro-

Criterii de gra

factor etiologic: stafilococ, agenţi gramnegativi	vîrstele extreme (copil, vîrstnic)	forma cu hemocultură negativă	valvulopatie aortică	afectare viscerală (cord, rinichi etc.)

genitale), splenectomia (în splenomegaliile reziduale, cînd starea febrilă nu este influențată de antibiotice).

În ceea ce privește prognosticul *profesional*, dacă bolnavul s-a vindecat complet, fără complicații și sechele, prognosticul este al valvulopatiei inițiale (a se vedea capitolul respectiv). În caz contrar, capacitatea de muncă (în funcție de sechele, de starea inimii și a rinichiului) poate fi total pierdută.

ENDOCARDITE MAI RARE

Endocardita trombotică nebacteriană (întîlnită în special la bolnavii cu insuficiență cardiacă cronică, ireductibilă, pe fondul, de obicei, al unei stenoze mitrale) are prognostic grav.

Endocardita din lupusul eritematos diseminat acut (Libman-Sachs), care are localizare mai ales aortică și *endocardita din carcinoidul intestinal* (cu sediul mai ales valvular drept și, în special, la orificiul arterei pulmonare) au prognosticul bolii de bază.

Endocardita fibroplastică cu eozinofile și endomiocardofibroza (fibroelastoza) au prognostic sever.

PROGNOSTICUL MIOCARDOPATIILOR

Prognosticul miocardopatiilor este, în general, condiționat de boala cauzală (în funcție de care procesul miocardic îmbracă un caracter inflamator sau degenerativ), de stadiul evolutiv al leziunilor și de posibilitățile tratamentului.

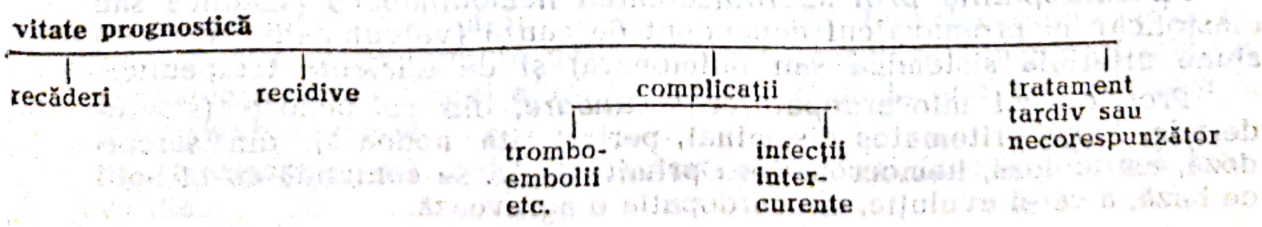
MIOCARDITELE INFLAMATORII

Prognosticul *miocarditelor acute* depinde de etiologia (reumatism, infecție bacteriană a căilor respiratorii, viroză, scarlatină, difterie, febră tifoidă, tifos exantematic, alergie, colagenoză etc.), de întinderea și localizarea leziunilor miocardice și de precocitatea diagnosticului și a tratamentului.

Bolnavul este expus la o serie de riscuri: moarte subită, colaps cardiac, evoluție spre insuficiență cardiacă, sechele miocardice, cu consecințe tardive.

Miocarditele acute ușoare retrocedează de regulă complet, odată cu vindecarea bolii cauzale. Uneori, pot rămîne cicatrice histologice, lipsite de importanță clinică.

Prognosticul este grav în miocarditele acute în care apar semne



de insuficienţă cardiacă şi, mai ales, în acelea care au tendinţa la sincope (indică leziuni miocardice întinse). În miocarditele cu tulburări de ritm, prognosticul este mai rezervat decît în miocarditele în care lipsesc aritmiile. Formele cu atingere atrială sînt mai puţin grave decît acelea cu afectarea miocardului ventricular şi a ţesutului de conducere.

Prognosticul *miocarditei cronice* (care se observă aproape numai în reumatismul poliarticular) depinde de gradul şi sediul leziunilor. În miocardita cronică reumatică, prognosticul este agravat de repetarea puseurilor acute de cardită reumatismală, care-şi sumează leziunile reziduale, ducînd la insuficienţă cardiacă, favorizată de valvulopatiile concomitente.

Trebuie subliniat că miocardita cronică reumatismală sau de altă natură are prognostic mai sever cînd apare la vîrsta tînără.

Criterii de gravitate prognostică

bolnav tînăr (copil, adolescent)	semne de insuficienţă cardiacă	sincope	aritmii

Miocardita acută primitivă, idiopatică (Fiedler). Această miocardită se vede, de obicei, la copil şi tînăr şi are un prognostic grav. Evoluţia ei este progresivă şi rapidă, ducînd în cîteva săptămîni sau luni la moarte prin insuficienţă cardiacă globală.

MIOCARDOPATIILE NEINFLAMATORII (distrofice)

Prognosticul acestor miocardopatii este, în general, condiţionat de natura constelaţiei etiologice în cazul respectiv şi de stadiul bolii. În stadiul incipient, a cărui durată este variabilă, dacă poate fi înlăturată cauza, procesul distrofic miocardic este de obicei reversibil, chiar dacă s-a ajuns la sindromul clinic al insuficienţei cardiace. În stadiul avansat, leziunile se instalează definitiv (miodegenerescenţă şi scleroză), clinic dominînd semnele de insuficienţă cardiacă cronică, ireversibilă.

Miocardopatiile ischemice (ateroscleroză coronariană, anemii) au prognosticul bolii de bază (a se vedea capitolele respective).

Miocardopatiile dismetabolice, fie că sînt datorate tulburărilor electrolitice (hipo- sau hiperpotasemie, hipo- sau hipercalcemie), disproteinemiilor, endocrinopatiilor (tireotoxicoză) sau carenţelor vitaminice (avitaminoză B_1) etc. au prognosticul dictat de boala de fond şi de posibilitatea de a o combate.

Miocardopatiile prin supraîncărcarea hemodinamică (sistolică sau diastolică) au prognosticul dependent de cauză (valvulopatii, hipertensiune arterială sistemică sau pulmonară) şi de eficienţa terapeutică.

Prognosticul miocardopatiilor *secundare*, din colagenoze (sclerodermie, lupus eritematos diseminat, periarterită nodoasă), din sarcoidoză, amiloidoză, hemocromatoza primitivă etc. se confundă cu al bolii de bază, a cărei evoluţie, miocardopatia o agravează.

Scanned with OKEN Scanner

PROGNOSTICUL UNOR CARDIOPATII MAI RARE

Cardiopatia sifilitică are prognosticul condiționat de gradul leziunilor miocardice, de aspectul evolutiv al insuficienței cardiace pe care o determină și de precocitatea tratamentului. În formele avansate, nici tratamentul specific, nici cel tonicardiac nu mai sînt eficace. Moartea subită este posibilă. De obicei, exitusul survine prin insuficiență cardiacă acută sau progresivă sau printr-un accident coronarian (angor, infarct miocardic).

Amiloidoza primitivă a inimii evoluează inexorabil spre moarte, orice tratament fiind inoperant, unele din acestea (anticoagulante, cortizonice) fiind chiar dăunătoare. Media vieții este de aproximativ 15 luni, cea mai lungă supraviețuire semnalată fiind de 5 ani (J. Himbert și J. Legèr).

În ceea ce privește *prognosticul profesional* al miocardopatiilor, în aprecierea capacității de muncă a bolnavului se va ține seama de valoarea funcțională a inimii. Bolnavii nu sînt apți pentru activități care cer eforturi fizice sau neuropsihice. În cazurile cu insuficiență cardiacă, ei sînt incapabili de orice activitate, temporar sau definitiv, după cum insuficiența cardiacă este reversibilă sau ireductibilă la tratament.

PROGNOSTICUL ARITMIILOR

ARITMIILE SINUZALE

În general, aceste aritmii (care reprezintă un simptom în cadrul tabloului clinic al stărilor în care apar, uneori fiind unica lor manifestare) nu au o semnificație prognostică nefavorabilă, dacă miocardul este indemn. Cînd ele apar la cardiaci, prognosticul va depinde de cardiopatia respectivă și nu de aritmie.

Semnificația prognostică a *tahicardiei sinuzale* este condiționată de cauză.

Lăsînd la o parte tahicardiile fiziologice (care apar după emoție, efort etc.), tahicardiile patologice au foarte multe cauze: stări febrile, intoxicații (ceai, cafea, tutun, beladonă, efedrină etc.), anemii, hipertiroidism, cardiopatii, hipertensiune arterială, tromboflebite, boli ale sistemului nervos etc.

Cu cît miocardul prezintă leziuni mai importante, cu atît limita critică a frecvenței cardiace este mai coborîtă și, în acest caz, chiar o alură mai joasă a tahicardiei poate fi nefavorabilă pentru prognostic.

Apariția tahicardiei în cardiopatii și în hipertensiunea arterială este de rău augur (anunță decompensarea cardiacă). În hipertiroidism, persistența tahicardiei și alura ei ridicată duce la obosirea inimii și la insuficiența cardiacă.

Tratamentul etiologic sau înlăturarea cauzei face să dispară tahicardia.

Scanned with OKEN Scanner

În *bradicardia sinuzală*, prognosticul este dictat de cauză (icter mecanic, uremie, stenoză aortică, mixedem, meningită, tumoare cerebrală etc.), alura joasă a inimii neavînd decît o valoare simptomatică.

ARITMIILE ECTOPICE

ARITMIA EXTRASISTOLICĂ

Prognosticul acestei aritmii, care este cea mai frecvent întîlnită în practica medicală (ea apărînd în cele mai diferite situații), variază în raport cu etiologia ei.

Cauzele sînt numeroase: *stress* emoțional, oboseală fizică, insomnie, schimbări de poziție (postură), reflexe viscerale (colecistice, gastroduodenale etc.), toxice (cafea, ceai, tutun, digitală etc.), hipokaliemie (diaree, saluretice), cardiopatie ischemică, infecție reumatică, viroze, difterie, cateterism cardiac etc.).

Prognosticul diferă de la caz la caz. De aceea, trebuie făcut, la fiecare bolnav, o anamneză minuțioasă și un examen clinic și paraclinic complet pentru a nu risca să greșim, exagerînd sau minimalizînd semnificația prognostică a aritmiei (considerînd-o doar ca „un lux al inimii sănătoase").

Extrasistolele *reflexe* sau neurotonice pot apărea la persoane indemne de orice leziune cardiacă, fără a avea o semnificație prognostică gravă.

Aritmia extrasistolică poate fi exprimarea unei interesări a miocardului, dar nu trebuie uitat că și la un cardiac autentic pot apărea extrasistole neurotonice.

Vîrsta bolnavului trebuie luată în considerație în elaborarea prognosticului. La persoanele sub 40 de ani, semnificația unei aritmii extrasistolice este mai benignă decît după 40 de ani, cînd ea poate fi manifestarea unei tulburări coronariene.

Extrasistolele care apar după efort au un prognostic rezervat. Ele pot fi mărturia existenței unui proces miocardic.

Extrasistolele ventriculare persistente de mai mulți ani cu aceiași morfologie electrocardiografică sînt adesea fără importanță. În schimb, extrasistolele ventriculare polimorfe (polifocale) bidirecționale au prognostic rezervat (indică leziuni miocardice avansate, cu iminența de tahicardie sau fibrilație ventriculară.

Extrasistolele numeroase, în salve, impun rezerve, deși uneori nu au o semnificație prognostică gravă.

Dacă extrasistolele însoțesc o leziune evidentă cardiacă, prognosticul este dictat de acesta. Apariția extrasistolelor ventriculare stîngi la *miocardici, valvulari, hipertensivi* are semnificație nefavorabilă (anunță decompensarea cardiacă).

O extrasistolie urmată de puls alternant este de rău augur.

Extrasistolele digitalice dispar după suprimarea drogului sau după administrare de potasiu. Cînd ele apar după doze mici de digitală, prognosticul este nefavorabil.

Scanned with OKEN Scanner

Extrasistolele atriale pot anunța flutterul sau fibrilația atrială (în stenoza mitrală, boli infecțioase, intervenții chirurgicale, anestezie, infarct miocardic).

Cînd extrasistolele survin la persoane sănătoase, ele pot persista toată viața, fără vreo semnificație patologică. Cînd apar în cursul bolilor extracardiace (aerogastrie, nevroze, afecțiuni hepatobiliare etc.), prognosticul este condiționat de boala de bază, care, tratată, aduce dispariția aritmiei.

Criterii de prognostic rezervat

vîrsta peste 40 ani	cardiopatie	hipertensiune arterială	extrasistole declanșate de efort	apariția la doze mici de digitală	extrasistole polimorfe, multifocale	extrasistole urmate de puls alternant

TAHICARDIILE PAROXISTICE

Prognosticul tahicardiei paroxistice este în funcție de mai mulți factori: cauză, sediul stimulului, alura ventriculară, starea miocardului, numărul, durata (minute, ore, zile, săptămîni) și repetarea acceselor, vîrsta bolnavului. Prognosticul este rezervat atunci cînd tahicardia apare pe fondul unei cardiopatii sau cînd accesul durează mult. În aceste situații, bolnavul este expus la o serie de riscuri și complicații: sincopă, embolie, tromboze arteriale (coronariene, periferice sau cerebrale, cu hemiplegie și afazie), insuficiență ventriculară stîngă acută (edem pulmonar), insuficiență cardiacă hipodiastolică.

TAHICARDIA ATRIALĂ

Prognosticul acestei tahicardii variază în raport cu cauza ei și cu ceilalți factori enumerați mai sus.

Cauzele sînt multiple: cardiopatie ischemică, stenoză mitrală, hipertensiune arterială esențială, cardită reumatică, hipertiroidism, intervenții pe torace sau pe cord, hipokaliemie (saluretice, necroza miocardică din ocluzia coronariană) etc. În 30%—40% din cazuri etiologia nu este cunoscută (forma primitivă, esențială).

Tahicardia paroxistică atrială are, în general, un prognostic bun, dacă nu există o afecțiune organică a inimii. *Forma esențială Bouveret*, cu excepția rarelor cazuri în care accesele sînt frecvente și prelungite, nu afectează durata vieții și nu duce la insuficiență cardiacă, ea fiind compatibilă cu o lungă supraviețuire (unii bolnavi au trăit chiar 50 de ani de la primul acces).

Prognosticul este rezervat atunci cînd accesul apare la un bolnav cu stenoză mitrală, hipertensiune arterială, leziuni valvulare aortice, insuficiență coronariană, infarct miocardic, insuficiență ventriculară stîngă.

Scanned with OKEN Scanner

TAHICARDIA NODALĂ

Această tahicardie, care are aceeași etiologie ca și tahicardia atrială, se întîlnește mai rar, dar este mai persistentă și pune aceleași probleme de prognostic ca și forma precedentă.

TAHICARDIA VENTRICULARĂ

Spre deosebire de tahicardia paroxistică atrială, aici prezența unei boli organice a inimii este preponderentă (în 88% din cazuri). Această tahicardie este frecvent întîlnită în cardiopatia ischemică (în 74% din cazuri), apoi în reumatism (în 8% din cazuri) și în sindromul Wolf-Parkinson-White (în 5% din cazuri). Ea poate apărea și după supradozări de chinidină, pronestil, digitală etc.

Din cauza coexistenței obișnuite a unei leziuni cardiace, precum și datorită posibilității transformării ei într-o fibrilație ventriculară, de obicei fatală, tahicardia paroxistică ventriculară este redutabliă, prognosticul ei fiind, în general, mult mai nefavorabil decît acela al tahicardiei atriale. La tînăr, fără leziune cardiacă, prognosticul este bun. La vîrstnic, din cauza asociației frecvente a unei suferințe cardiace, el este infaust.

În formele benigne, adaptarea hemodinamică este suficientă. În formele maligne, apar hipotensiune, stare de șoc, diminuarea irigării diverselor organe (ischemie cerebrală, coronariană, renală etc.), ducînd la afazie, insuficiență cardiacă, insuficiență renală acută (necroza tubulară), ileus paralitic.

Împrejurările în care apare de obicei această tahicardie (infarct miocardic, scleroză coronariană, leziuni miocardice avansate) fac să se considere apariția ei, aproape totdeauna, de rău augur, prevestind un sfîrșit apropiat. Majoritatea bolnavilor sucombă în aproximativ 6 luni de la debut, mai rar se văd supraviețuiri de 2 ani. Se cunosc și excepții (cea mai lungă supraviețuire cunoscută a fost de 11 ani).

Prognosticul *imediat* al tahicardiei paroxistice ventriculare depinde și de mijloacele de reducere a accesului în cel mai scurt timp, iar prognosticul *tardiv* este condiționat de cauza tahicardiei.

Criterii de prognostic sever în tahicardiile paroxistice

bolnav vîrstnic	cardiopatie de fond	tahicardie ventriculară	alură ridicată	durată lungă	recidive frecvente	complicații

SINDROMUL WOL-PARKINSON-WHITE (W.P.W.)

Majoritatea bolnavilor cu sindrom W.P.W., fiind indemni de vreo afecțiune cardiacă (forma constituțională), au un prognostic bun, acest sindrom fiind compatibil cu o lungă supraviețuire. Cînd sindromul apare pe fondul unei cardiopatii (îndeosebi ischemică), prognosticul este dictat de acesta. Deci, pentru aprecierea prognosticului are importanță

Scanned with OKEN Scanner

deosebirea *formei constituționale* a sindromului W.P.W. (fascicul suplimentar), de *forma dobîndită* (focar miocardic), care nu se poate face decît prin studiul clinic și paraclinic al bolnavului. În aproximativ 70% din cazuri, acest sindrom se însoțește de accese de tahicardie paroxistică, al cărei prognostic se va baza pe aceleași criterii ca un acces simplu, obișnuit. S-au citat totuși cazuri de exitus în cursul accesului, în absența oricărei cardiopatii depistabile. Deformarea complexului *QRS* nu implică leziune miocardică, în opoziție cu blocul de ramură. Numai prin el însuși, sindromul W.P.W. nu contraindică activitatea normală, sarcina și intervențiile chirurgicale.

FLUTTERUL ATRIAL

Prognosticul flutterului atrial este în funcție de starea inimii și de durata tulburării de ritm.

Cauza flutterului poate fi o boală organică a inimii (stenoză mitrală, cardiopatie ischemică, miocardită acută etc.).

Fie că flutterul este paroxistic sau permanent, prognosticul lui este mai nefavorabil decît al tahicardiei paroxistice atriale, deoarece, în majoritatea cazurilor, el apare pe fondul unei cardiopatii preexistente, accesele durează mai mult (se cunosc cazuri care au durat 24 de ani), are o mare tendință la recidivă și la trecere în fibrilație atrială și se complică mai frecvent.

Gradul alterării miocardice pe care se grefează tulburarea de ritm are o deosebită importanță prognostică. Cum flutterul are, de obicei, tendința să dureze (zile, săptămîni, luni, ani) și mai ales cînd intervine o leziune a inimii, el poate duce la insuficiență cardiacă congestivă. Prognosticul devine întunecat cînd apar complicații (embolii, infarct de miocard).

Este surprinzător totuși, cît de bine poate fi tolerat flutterul de persoane cu inimi normale, chiar cînd tulburarea de ritm este de lungă durată, fără a altera funcția cardiacă și fără nici un semn de suferință din partea ei.

În elaborarea prognosticului trebuie avut în vedere că, uneori, flutterul persistă cu tot tratamentul administrat, iar alteori poate dispărea brusc, după ani de zile, ritmul cardiac devenind normal.

Criterii de gravitate prognostică

cardiopatia de fond	alura pulsului ridicată	durată mare	complicații

FIBRILAȚIA ATRIALĂ

Prognosticul fibrilației atriale este în funcție de cauză, de gradul afectării inimii (cardiopatia însoțitoare), de durata și forma clinică (paroxistică, permanentă), de alura ventriculară, de complicații și de modul

Scanned with OKEN Scanner

cum reacționează bolnavul la tratament (dacă acesta poate controla alura ventriculară).

Cauzele fibrilației atriale sînt variate: cardiopatia ischemică, stenoza mitrală, boală febrilă, hipertiroidism, afecțiune mediastinală etc.

Fibrilația atrială cu ritm rar ventricular este bine tolerată. Forma paroxistică sau cu ritm ventricular rapid poate provoca sincope și duce la insuficiență circulatorie periferică sau la insuficiență cardiacă.

Fibrilația atrială paroxistică, cu alură ventriculară moderat ridicată, fără semne de leziune cardiacă, are de obicei un prognostic favorabil. Accesul (care poate dura minute, ore, zile) dispare, de obicei, spontan. Introducerea în terapie a defibrilării și restaurării ritmului sinuzal prin depolarizare cardiacă, sincronă, electrică a ameliorat prognosticul fibrilației atriale paroxistice.

Fibrilația atrială permanentă, fără existența unei suferințe a inimii, are de asemenea un prognostic favorabil. Spre deosebire de forma precedentă, fibrilația atrială prelungită, cronică (permanentă) nu mai regresează, dar poate fi compatibilă cu o lungă supraviețuire. Se cunosc bolnavi cu scleroză coronariană moderată care, digitalizați continuu și ducînd o viață activă, au supraviețuit 29—30 de ani.

Fibrilația atrială datorită sclerozei coronariene este, în general, rezistentă la tratament.

Fibrilația atrială apărută în cursul unei boli febrile (pneumopatie acută) și aceea din hipertiroidism dispare după regresarea acestora la tratament.

Prezența cardiomegaliei, a decompensărilor repetate în antecedentele bolnavului, întunecă prognosticul fibrilației atriale.

Această aritmie precipită decompensarea unei cardiopatii preexistente (datorită funcționării dificile și neeconomice a inimii). Apariția ei în cursul infarctului miocardic crește mortalitatea acestuia. În insuficiența cardiacă și la mitrali (în special la cei cu stenoză), ea favorizează tromboza atrială, cu risc de embolii în circulația sistemică și pulmonară (embolii cerebrale, viscerale, periferice) și stop cardiac. Emboliile pot fi favorizate de conversiunea fibrilației la ritmul sinuzal, prin diverse antiaritmice.

Criterii de prognostic rezervat

cardiopatie organică	fibrilație atrială permanentă	alură ventriculară ridicată	cardiomegalie	decompensări	complicații (embolii etc.)	rezistență la tratament

Prognosticul *fibriloflutterului* atrial se bazează pe aceleași elemente ca și aritmiile precedente.

FLUTTERUL ŞI FIBRILAŢIA VENTRICULARĂ

Aceste aritmii nefiind compatibile cu viaţa, cînd durează nu poate fi vorba decît de formele lor paroxistice. Prognosticul depinde de starea inimii. Cînd aceste aritmii apar accidental, în cursul unei intervenţii chirurgicale, inima fiind indemnă şi defibrilarea se face în timp util, prognosticul este favorabil. Cînd ele apar la un cardiac cu leziuni avansate, prognosticul este infaust.

BLOCURILE INIMII

În stabilirea prognosticului blocurilor inimii, trebuie plecat de la premisa că, indiferent de forma lor clinică şi electrocardiografică, procesul lezional care le stă la bază nu este localizat exclusiv la ţesutul de conducere, ci că el interesează tot miocardul, expunînd bolnavul la insuficienţă cardiacă. Blocul nu constituie boala însăşi, ci doar un martor al ei, prognosticul nedepinzînd numai de tulburarea de conducere, ci mai ales de starea inimii.

În general, prognosticul blocurilor variază în raport cu factorul cauzal (care poate acţiona izolat sau asociat cu alţi factori) şi cu posibilitatea de a-l înlătura.

Factorii determinanţi sînt variaţi: toxici (digitală, chinidină, procainamidă etc.), neuroreflecşi (reflexe vagale cu punct de plecare în viscerele toracice sau abdominale), ischemici (infarct miocardic), infecţioşi (reumatism, difterie, tuse convulsivă, parotidită epidemică, endocardită bacteriană, lues etc.), colagenoze (periarterită nodoasă), metabolici (hiperkaliemie), cardiopatii congenitale, tumori care comprimă sinusul carotidian etc.

Blocurile cronice căpătate mai pot fi consecinţa unei leziuni extrinseci sau invalidante ca: anevrisme ale sinusului Valsalva posterior, mixomul atrial, sarcoidoza, goma luetică (localizată la baza aortei).

În timp ce blocurile congenitale sînt într-o oarecare măsură raritäţi, blocurile dobîndite reprezintă o problemă importantă, incidenţa lor aproximativă fiind de 50 cazuri de blocuri complete noi pe an la un milion de locuitori.

BLOCUL SINOATRIAL

Prognosticul acestui bloc este dependent de etiologie. Cînd este datorat reflexelor vagale, hiperkaliemiei, el dispare, dacă se suprimă cauza. De asemenea, blocul sinoatrial din miocarditele acute dispare odată cu vindecarea acestora.

În cardiopatiile ischemice, el persistă, iar în tumorile care comprimă sinusul carotidian, blocul este reversibil, dacă poate fi îndepărtată cauza.

Ritmul nodal (superior, mediu, inferior), care nu este decît expresia indirectă a unui bloc sinoatrial total (centrul automat subordonat, nodal, preluînd comanda) pune aceleaşi probleme de prognostic ca şi blocul sinoatrial, etiologia lor fiind identică.

BLOCUL ATRIOVENTRICULAR

Ca şi în forma precedentă, prognosticul acestui bloc este dictat de cauză.

Blocul atrioventricular *funcţional* (prin hipertonie vagală) şi blocul datorat intoxicaţiilor medicamentoase (digitală, chinidină, procainamidă etc.) sînt trecătoare, reversibile, ele dispărînd, fără consecinţe, la su-

Scanned with OKEN Scanner

primarea cauzei. Aici este vorba de prognosticul blocului în sine și nu al bolii care a declanșat reflexul vagal sau a dictat folosirea digitalei sau a altor droguri.

Blocul atrioventricular care apare în cursul unei boli infecțioase trădează prezența miocarditei, care poate duce la insuficiență cardiacă. Acest bloc este, de cele mai multe ori, tranzitor, reversibil. El dispare, de obicei, odată cu vindecarea procesului miocardic, persistența lui fiind excepțională (este posibil în miocardita reumatică).

Blocul atrioventricular *congenital*, cînd nu este legat de o altă cardiopatie congenitală și cînd bolnavul a trecut de pubertate, este compatibil cu o viață normală și chiar cu sarcina.

Prognosticul blocului *incomplet* (de gradul I și II) are, în majoritatea cazurilor, un prognostic rezervat, deoarece nu dispunem de suficiente elemente care să indice gradul de extensie a leziunilor miocardice și nici modul cum vor evolua. Bolnavul este expus la sincope, la accese paroxistice de bloc (sindrom Adams-Stokes) sau la moarte subită. Cu timpul, blocul poate deveni complet și duce la insuficiență cardiacă.

Evoluția blocului depinde de cauză. Cînd blocul se instalează în cursul miocarditei unei boli infecțioase (reumatism, difterie, scarlatină etc.), blocul poate regresa odată cu vindecarea acesteia, prognosticul fiind favorabil.

Blocul care apare pe un fond de ateroscleroză coronariană (miocardopatie ischemică) este persistent și are un prognostic rezervat, existînd posibilitatea extinderii leziunii și a instalării blocului complet, cu toate consecințele lui.

Blocul frust (alungirea intervalului *PR*), apărut în infarctul miocardic anterior, indică participarea arterei coronare drepte și agravarea tulburărilor de irigație.

Blocul frust imuabil, de durată lungă, fără o etiologie cunoscută implică, de obicei, un prognostic favorabil.

Prognosticul blocului *complet* (de gradul III) depinde de condiția apariției lui (de gradul afectării miocardului) și de prezența sau absența sindromului Adams-Stokes. Dacă miocardul este puțin, parțial, lezat și blocul este stabil, bolnavul poate supraviețui chiar zeci de ani, fără nici o tulburare circulatorie. Cînd procesul de miocardită sau miocardoscleroză este întins, duce la insuficiență cardiacă.

Prognosticul blocului complet apărut în cursul unei boli infecțioase este dictat de aceasta. În difterie, el indică un proces miocardic grav, anunțînd deznodămîntul fatal foarte apropiat.

În blocul complet datorat aterosclerozei coronariene, moartea se produce, de obicei, prin insuficiență cardiacă sau printr-un acces de bloc paroxistic (sindrom Adams-Stokes).

Dacă blocul apare în cursul unui infarct miocardic, prognosticul este rezervat. În infarctul miocardic, blocul atrioventricular complet persistă rareori mai mult de o săptămînă. Dacă nu dispare, semnificația lui prognostică este foarte gravă (mortalitatea în 30—60% din cazuri).

Scanned with OKEN Scanner

În cardiopatiile coronariene cu bloc atrioventricular complet, durata medie de viață este de 3—7 ani sau chiar mai mult.

În blocul unui tînăr, fără vreo tulburare subiectivă, descoperit întîmplător, dacă infecția care l-a produs este veche, prognosticul poate fi favorabil (dacă controalele repetate arată că nu este vorba de un proces evolutiv).

Apariția sindromului Adams-Stokes agravează prognosticul. Acesta survine mai des cînd blocul atrioventricular este asociat cu un bloc de ramură (risc de moarte subită prin stop cardiac sau fibrilație ventriculară).

Gravitatea *sindromului Adams-Stokes* (în a cărui determinare intervin, de obicei, alterațiile structurale miocardice și, rareori, hipersensibilitatea sinusului carotidian), depinde de frecvența și durata accesele. Prognosticul este mai sever în blocul complet cu *QRS* deformat, aberant. Cînd accesele apar într-o miocardită acută (difterie), ele duc aproape constant la moarte. Dacă ele survin cu ocazia transformării unui bloc incomplet într-un bloc complet care se stabilizează, accesele dispar de obicei, ulterior și bolnavul poate supraviețui un timp îndelungat. Cînd accesele apar într-un bloc stabilizat, au prognostic grav, deoarece indică extensiunea leziunii miocardice și riscul apariției flutterului sau fibrilației ventriculare.

Criterii de prognostic în blocurile inimii

etiologie	durata (bloc tranzistor, permanent)	forma clinică și electrocardiografică (bloc complet, incomplet)	complicații (sindrom Adams-Stokes)	starea funcțională a inimii	eficiența tratamentului (posibilitatea înlăturării cauzei)

Utilizarea stimulatorului cardiac intracorporal („pacemaker") a permis astăzi bolnavilor cu sindrom Adams-Stokes traversarea momentului critic al acceselor, acest dispozitiv electronic prevenind paroxismele de bloc (asistola).

În ultimii ani, numărul bolnavilor purtători de stimulator cardiac a crescut, creînd probleme de supraveghere nu numai specialiștilor, ci și medicului practician.

Stimulatoarele cu antrenare la cerere au o durată mai mare de funcționare a pilelor, decît stimulatoarele cu ritm fix (asincron și sincron), dar sînt sensibile la unele surse electrice exterioare: instalații de radiolocație, aparate electrice de ras, motoarele de automobile în funcțiune (purtătorul de stimulator cardiac nu are voie să conducă aceste vehicule), aparate de diatermie etc.

Bolnavul trebuie să poarte întotdeauna asupra sa un carnet cu datele aparatului și cu adresa Centrului de chirurgie cardiacă unde i s-a făcut implantarea stimulatorului. El va avea totdeauna la dispoziție Isuprel, pentru a-l folosi în caz de defecțiune a aparatului.

Supravegherea funcționării inimii și a stimulatorului este de preferat să se facă cu ajutorul electrocardiogramei. O metodă simplă, la îndemîna medicului practician este aceea a utilizării unui aparat de radio cu tranzistori. El poate recepționa pe unde lungi frecvența impulsurilor electrice ale stimulatorului, care poate fi comparată cu frecvența pulsului.

Uneori stimulatorul nu este tolerat: durere, infecție, iminență de expulzare.

BLOCUL DE RAMURĂ

Prin el însuși, blocul de ramură nu provoacă vreun prejudiciu hemodinamic, dar trebuie ținut seama că la baza lui poate exista o leziune (stabilizată sau evolutivă) a țesutului specific sau a vaselor care-l irigă.

Prognosticul este favorabil în blocul de ramură funcțional (pasager, reversibil), care poate dura ore sau zile, dispărînd odată cu cauza (tahicardie paroxistică, flutter). El este rezervat în blocul de ramură organic, definitiv, permanent, care se vede în ateroscleroza coronariană (cardiopatia ischemică), aortita cronică, stenoza aortică calcificată, hipertensiunea arterială, cardiopatiile congenitale etc.

Blocul de ramură datorat unei intoxicații medicamentoase (digitală, chinidină, procainamidă etc.), unei miocardite infecțioase (reumatică, diferică etc.), unei endocardite bacteriene, acela din hiperkaliemii sau uremie, este susceptibil să retrocedeze, dacă boala sau starea patologică de bază, cauzală, se remite.

Blocul de ramură care se vede uneori la mai mulți membri ai aceleiași familii și la mai multe generații, pare a fi o anomalie benignă. Aceeași semnificație prognostică o are și blocul de ramură care se întîlnește, fără vreo cauză aparentă, la tinerii care nu au nici un semn de suferință cardiacă.

Uneori, blocul de ramură reprezintă o formă frustă de bloc atrioventricular complet, expunînd la sindrom Adams-Stokes.

Apariția blocului de ramură într-o cardiopatie este un semn de rău augur pentru prognosticul evolutiv al acesteia.

În tromboza coronariană, unde blocul de ramură este frecvent întîlnit, el poate fi pasager sau permanent, avînd o semnificație prognostică nefavorabilă.

Mortalitatea în cardiopatiile cu bloc de ramură ar fi de aproximativ 50% după un an de la descoperirea blocului. Cu cît inima este mai mare, cu atît prognosticul este mai sumbru. Media de viață, după unele statistici, ar fi 3 ani și 3 luni pentru blocul de ramură stîngă și de 3 ani și 9 luni pentru blocul de ramură dreaptă. Există însă bolnavi care supraviețuiesc 10—12 ani sau mai mult, dar aceștia ar reprezenta minoritatea (Johnson, Lee, Messer și colab.). Maximum de supraviețuire observată a fost de 14 ani (Bishop și Carden) sau de 16 ani (C. Iliescu), excepțional de 30 de ani (Holzman).

În 2 cazuri personale, supraviețuirea a fost respectiv de 13 și 17 ani (bloc de ramură dreaptă).

Scanned with OKEN Scanner

Unele statistici (Clerk, Kaplan și Katz) arată că mortalitatea maximă în blocul de ramură se observă în primele 12—15 luni de la descoperirea lui. Cifrele acestea au valoare relativă, deoarece este greu de precizat data exactă a instalării blocului. Există numeroase excepții, cu supraviețuiri îndelungate, compatibile cu o viață activă. Această durată este condiționată de întinderea leziunii cardiace, fiind cu atît mai scurtă cu cît leziunea este mai difuză.

Uneori, la tineri cu o cardiopatie inflamatorie nu este exclusă o lungă supraviețuire.

Blocul de ramură stîngă ar avea un prognostic mai grav decît cel de ramură dreaptă, deoarece apare la bolnavii cu alterări miocardice severe. Prognosticul blocului de ramură stîngă depinde, în ultimă instanță, de cauza lui (ateroscleroză coronariană, hipertensiune arterială, cardiopatie reumatică, hiperlipidemii, malformație congenitală cardiacă, lupus eritematos diseminat etc.). Prognosticul hipertensiunii arteriale și al diabetului este îndeosebi întunecat de prezența blocului de ramură stîngă.

După unii autori (H. Krosch și colab.), blocul de ramură stîngă cu gradient ventricular patologic are o mortalitate de 4 ori mai mare decît acela cu gradient normal. În blocul de ramură dreaptă, această relație este mai puțin netă. Practic, prognosticul nu se poate formula decît după controale repetate, la scurte intervale, ale bolnavului, fiecare caz avînd prognosticul său.

În ceea ce privește semnificația prognostică a aspectului electrocardiogramei în blocul de ramură, mulți autori nu-i acordă nici o valoare. În general, prognosticul nu este dictat de aspectul traseului electric, ci de contextul clinic cardiac și de comportarea bolnavului la eforturile cotidiene ale vieții.

Statistica lui Wilius (1 600 cazuri) dă o mortalitate, în primul an, de 43% pentru blocul discordant, de 33% pentru cel concordant și de 20% pentru blocul tip Wilson, iar după 10 ani, de 16% pentru blocul discordant, de 26% pentru cel concordant și de 33% pentru blocul Wilson.

În stabilirea prognosticului bazat pe traseul electric, trebuie ținut seama dacă blocul de ramură este tranzitor, instabil, sporadic (bloc după extrasistole interpolate, care dispare după repaus compensator, care nu apare decît la un ritm sinuzal cu o anumită frecvență, bloc variabil cu respirația sau cu poziția bolnavului, care dispare după inhalare de O_2 sau de nitrit de amil). Desigur, prognosticul acestor „claudicații", interesînd una din ramurile fasciculului His, este mai favorabil decît acela al blocului de ramură cu aspect intermediar între blocul de ramură și blocul de arborizație (care comportă o mortalitate de 100%, în scurt timp) și al blocului de ramură asociat cu alte tulburări de ritm sau cu *QRS* lărgit (0,20 secundă).

R. Juchems și F. G. Toelle au studiat 100 de bolnavi cu bloc de ramură stîngă (52 bărbați și 48 femei). După 11 ani de urmărire, 49 au decedat (28 bărbați și 21 femei), din care 44 (89,7%) de o cardiopatie. Mortalitatea a atins vîrful în al treilea

Scanned with OKEN Scanner

an de la diagnostic, ceea ce confirmă datele statistice din literatură. Printre factorii de gravitate prognostică, autorii au reţinut: lărgirea complexului *QRS*, imaginea radiologică de stază pulmonară şi insuficienţa cardiacă.

Criterii de gravitate prognostică

cardiopatie organică (miocardită, ateroscleroză coronariană)	cardio-megalie	sindrom Adams-Stokes	insufi-cienţă cardiacă	puls al-ternant

ALTERNANŢA INIMII (pulsul alternant)

În majoritatea cazurilor, pulsul alternant are o semnificaţie prognostică sumbră, exprimînd alteraţii grave miocardice. Prognosticul nu depinde de el, ci de contextul clinic în care apare. Indiferent dacă este trecător sau permanent, prezenţa lui este de rău augur cînd însoţeşte o insuficienţă cardiacă (stîngă sau totală).

Medicul trebuie să facă efortul de a descoperi acest „clopot funebru" al cardiacului, deoarece el nu se repetă de multe ori (cîteva luni sau cel mult cîţiva ani) şi sfîrşitul bolnavului nu întîrzie. Apariţia pulsului alternant în primele ore sau zile ale unui infarct miocardic are o semnificaţie prognostică foarte gravă.

În general, pulsul alternant permanent la un cardiac nu permite o supravieţuire mai mare de 1,5—2 ani de la descoperirea lui. Depistarea la timp şi tratarea corectă a cardiopatiei de bază permite o supravieţuire mai lungă (7—8 ani). Alternanţa inimii care persistă la tratament cardiac are o semnificaţie mai gravă decît aceea care dispare.

Pulsul alternant apărut în cursul unui acces de tahicardie paroxistică sau de flutter atrial nu are importanţă prognostică. El dispare odată cu accesul tahicardic, avînd doar semnificaţia unei reacţii fiziologice la o alură ventriculară ridicată.

În ceea ce priveşte prognosticul profesional — *quo ad laborem* — al aritmiilor, el variază în raport cu felul aritmiei, cu starea inimii şi cu complicaţiile.

În aritmia extrasistolică, cînd aceasta este datorată hipertoniei vagale şi nu există o cardiopatie, bolnavul este capabil de muncă, chiar dacă aceasta cere eforturi fizice. La bolnavii la care extrasistolele apar la efort (de obicei, aceştia au leziuni cardiace), capacitatea de muncă va depinde de starea miocardului.

În tahicardia paroxistică supraventriculară (atrială, nodală), apărută la tineri fără leziuni cardiace, prognosticul funcţional şi profesional este bun. Se vor evita însă activităţile care ar expune la accidente prin întreruperea lor bruscă (cerută de apariţia accesului). Aceşti bolnavi nu vor fi apţi să lucreze la înălţimi sau să conducă un vehicul cu tracţiune mecanică (autobuz, tren etc.). Dacă există o leziune cardiacă, aprecierea capacităţii de muncă se va face în funcţie de aceasta.

Scanned with OKEN Scanner

În tahicardia paroxistică ventriculară, prognosticul profesional este rezervat. Capacitatea de muncă poate fi total pierdută, în special la bolnavii mai vîrstnici cu leziuni miocardice sau coronariene. Bolnavul va fi, cel mult, apt de munci ușoare, care se desfășoară în interior, fără eforturi fizice sau intelectuale.

În fibrilația atrială și în flutterul atrial, gradul afectării capacității de muncă este în raport cu alura ventriculară și cu starea inimii. În cazul convertirii flutterului atrial în ritm sinuzal sau a reducerii frecvenței ventriculare și în lipsa semnelor de insuficiență cardiacă, bolnavul va fi capabil de activități care nu cer eforturi fizice mari.

În blocurile atrioventriculare organice, trebuie avut în vedere, în evaluarea prognosticului profesional, că leziunea interesează întreg miocardul, nu numai fasciculul His și ținut seama dacă există sau nu sindrom Adams-Stokes. Cînd tulburarea de conducere este bine tolerată și bolnavul nu prezintă semne de insuficiență cardiacă, el este capabil de activități ușoare, fără eforturi fizice sau tensiune psihică (nu munci de răspundere). Dacă există sindrom Adams-Stokes, bolnavul nu va putea executa munci care îl pot expune în timpul accesului la accidente. El poate fi capabil doar de activități ușoare la domiciliu. Uneori, capacitatea de muncă poate fi complet pierdută. Chiar mersul pe stradă comportă riscuri pentru bolnav, dacă nu poartă un stimulator cardiac.

În blocul de ramură, capacitatea de muncă va fi în raport cu gradul afectării miocardului.

Din 51 de bolnavi cu bloc de ramură stîngă, urmăriți de R. Juchems și F. L. Toelle, numai 7 au trebuit să-și întrerupă ocupațiile profesionale din cauza inimii.

În pulsul alternant, avînd în vedere grava lui semnificație prognostică, incapacitatea de muncă poate fi totală.

PROGNOSTICUL CARDIOPATIILOR ISCHEMICE

CARDIOPATIILE ISCHEMICE DUREROASE

ANGINA DE PIEPT

Prognosticul anginei de piept (expresie a insuficienței coronariene), depinde, în primul rînd, de etiologie, care poate fi de natură *coronariană*, organică (în marea majoritate a cazurilor intervin leziuni aterosclerotice, mai rar coronarita infecțioasă inflamatorie, ca în reumatism, lues, endocardita bacteriană, tifos exantematic, periarterită nodoasă, trombangeita obliterantă etc.) sau de natură *extracoronariană*, funcțională (anemii, hipertiroidism, valvulopatii etc.).

Au fost raportate cîteva cazuri de angor de efort apărut la cîteva zile sau săptămîni după o *electrocuție* (prin curent alternativ) sau după *fulgurație* (excepțional). Prognosticul în aceste cazuri a fost în funcție de intensitatea șocului electric.

O serie de observaţii rezultate din practica coronarografiei au arătat că există cazuri de angină de piept şi chiar de infarct miocardic cu artere *coronare normale*. De la primele observaţii publicate de Ross şi Fiessinger (1966), studiile asupra acestei probleme s-au înmulţit. Trebuie citate, în special, acelea ale lui Gorlin şi Elliot, Dwjer şi Campeau, Likof şi colab. Mecanismul de producere al acestor cardiopatii ischemice, fără leziuni ale arterelor coronare şi fără factori de risc decelabili (diabet, hipertensiune arterială, obezitate, tulburări ale metabolismului lipidic, cardiomiopatie, valvulopatie etc.), rămîne obscur. S-a incriminat o disociaţie anormală a oxihemoglobinei (ca în observaţiile celor 15 bolnave tinere, ale lui Elliot şi Brat), o anomalie a repartiţiei izoenzimelor lacticodehidrogenazei sau spasmul coronarian (care însă nu a fost demonstrat).

Prognosticul acestor cazuri, fără leziuni coronariene sau alt factor etiologic, rămîne totuşi rezervat.

Ateroscleroza coronariană intervine în 90%—95% din cazurile de angor, acesta reprezentînd 10%—20% din cardiopatiile ischemice.

Prin frecvenţa ei, cardiopatia ischemică datorată aterosclerozei coronariene constituie un adevărat flagel modern, mai grav decît cancerul, infecţiile şi accidentele rutiere.

În S.U.A., peste 600 000 de persoane mor în fiecare an de o criză cardiacă, costul pentru stat fiind estimat la 20 de miliarde dolari.

În Franţa, 10% din populaţie (adică peste 5 milioane persoane) sînt considerate afectate de leziuni semnificative coronariene, aterosclerotice şi 5% din populaţie prezintă angor sau infarct miocardic.

Angorul constituie modul de debut clinic al aterosclerozei coronariene în 75% din cazuri, fie că este vorba de angor de efort (în 70% din cazuri) sau spontan (în 5—6% din cazuri).

Poate că în nici o altă boală prognosticul nu este mai greu de formulat ca în angina de piept. Nici un criteriu clinic sau electrocardiografic nu permite o previziune sigură (imediată sau tardivă), asupra viitorului apropiat sau depărtat al bolnavului. Statisticile nu au valoare în aprecierea prognosticului unui anumit caz de angină pectorală.

Prognosticul *vital* este practic imposibil de formulat, deoarece angina de piept este „o boală care durează 30 de secunde sau 30 de ani" (Gallavardin), fiind capabilă să prezinte în exprimarea ei o gamă de aspecte clinice şi evolutive. Bolnavul cu angină de piept are în permanenţă „sabia lui Damocles" deasupra capului, existînd în orice moment riscul morţii subite. Intensitatea acceselor, durata, ritmul şi frecvenţa lor (diferite de la caz la caz), nu reprezintă criterii de orientare prognostică. Un acces uşor, de scurtă durată, are acelaşi prognostic rezervat ca şi unul intens, prelungit, repetat. Uneori bolnavul sucombă după un acces uşor, iar alteori supravieţuieşte îndelungat, după accese severe.

Orice anginos, fie că manifestările clinice sînt fruste sau evidente, cu sau fără modificări ale traseului electric, poate muri subit oricînd imprevizibil (prin stop cardiac sau prin fibrilaţie ventriculară) sau poate face brusc un infarct miocardic. În schimb, nu rareori se observă bolnavi cu accese de angor severe şi frecvente, cu modificări majore ale electrocardiogramei, care, după un timp, se ameliorează, se stabilizează, boala permiţîndu-le mulţi ani de viaţă normală.

Absenţa semnelor obiective clinice cardiovasculare (în ceea ce priveşte zgomotele inimii, pulsul, presiunea arterială) şi a anomaliilor

Scanned with OKEN Scanner

electrice, în acces sau în afara lui, nu face prognosticul anginosului mai puţin rezervat. S-a zis că în angor „inima asistă ca un spectator impasibil la desfăşurarea propriei drame".

Prognosticul evolutiv, de *viitor*, este rezervat, ca şi cel vital, imediat. Precizarea lui este foarte dificilă, deoarece posibilităţile evolutive sînt extrem de variate de la caz la caz, uneori boala îmbrăcînd, succesiv, diferite forme clinice.

Bolnavul poate muri subit în cursul unui acces (la primul sau la următoarele) sau între accese (după un timp mai scurt sau mai lung de evoluţie), poate trăi ani sau zeci de ani, cu sau fără agravări ale bolii, poate face un infarct miocardic sau evolua lent şi progresiv spre insuficienţă cardiacă, iar alteori poate sfîrşi datorită unui accident aterosclerotic extracoronarian (tromboză cerebrală), insuficienţei renale sau unei infecţii intercurente (bronhopneumonie etc.).

Caracterele accesului se pot menţine, uneori, neschimbate mult timp, dacă nu intervin factori agravanţi, fără ca prin aceasta primejdia morţii subite să fie mai mică. Evoluţia poate fi presărată, uneori, de perioade mai scurte sau mai lungi de ameliorări sau remisiuni (care pot dura luni sau chiar ani), dacă adaptarea circulaţiei coronariene este favorizată de modul de viaţă şi de muncă al bolnavului. Ameliorarea clinică se poate însoţi de remisiunea sau dispariţia modificărilor electrice, dar în cursul evoluţiei bolii pot apărea noi alteraţii ale electrocardiogramei. Uneori, este vorba de o simplă stabilizare a bolii, traducînd un echilibru relativ între nevoile miocardului şi fluxul coronarian. Dar vindecarea clinică nu este niciodată definitivă, recidiva fiind de regulă.

Schematic, evoluţia anginei de piept poate fi încadrată într-una din posibilităţile următoare:

— după o perioadă iniţială de accese tipice, semnele clinice pot dispărea complet pentru un timp (care poate fi scurt, lung sau foarte lung), în condiţii de viaţă normală şi de activitate susţinută;

— alteori, evoluţia este cronică, continuă, cu remisiuni (mai ales estivale) şi agravări (hibernale sau după oboseală fizică, traume psihice), uneori accesele dispărînd la un moment dat, pentru un interval de timp variabil (fibroza leziunilor coronariene? constituirea unei circulaţii colaterale vicariante?) sau ameliorîndu-se (mai ales ca frecvenţă), concomitent cu instalarea insuficienţei cardiace sau asocierea unei arteriopatii ateromatoase a membrelor inferioare;

— în alte cazuri, accesele devin din ce în ce mai frecvente, apar la eforturi foarte mici sau în repaus, au durată mai mare, sînt mai rezistente la trinitrină („stare de rău anginoasă"), cu risc de exitus subit sau de instalare a unui infarct miocardic;

— alteori, apare o insuficienţă ventriculară stîngă, un accident aterosclerotic extracoronarian (tromboză cerebrală), o insuficienţă renală;

— uneori, se observă ameliorări după mai multe episoade de insuficienţă cardiacă (probabil datorită respectării repausului) sau dispariţia acceselor după un infarct miocardic (infarct miocardic „salutar");

Scanned with OKEN Scanner

— adesea, instalarea unei fibrilații atriale duce la dispariția accesele anginoase (deși uneori acestea sînt declanșate de tahiaritmie);

— angorul cu evoluție lungă duce, de obicei, la miocardopatie ischemică și la insuficiență cardiacă globală, a cărei apariție face ca accesele anginoase să se rărească, să devină mai puțin intense, uneori dispărînd („angorul părăsește scena, cedînd-o insuficienței cardiace").

În varietatea particulară de angor, individualizată de Prinzmetal și colab. (1959), caracterizată prin durere în repaus și supradenivelarea segmentului *ST* în timpul crizei, fiziopatologia rămîne obscură, fiind posibil ca spasmele coronariene să joace un rol important în declanșarea crizelor.

Majoritatea autorilor atribuie *sindromului Prinzmetal* un prognostic rezervat. Deși criza anginoasă cedează spontan de cele mai multe ori, evoluția la distanță a angorului se face, după Laval și colab., astfel:

— moarte subită (în 25% din cazuri), probabil datorită unei tulburări de ritm ventricular sau de conducere atrioventriculară;

— infarct miocardic (în 25% din cazuri), topografia lui corespunzînd localizării anomaliilor electrocardiografice ale angorului spontan și, de cele mai multe ori, infarctul miocardic antrenînd dispariția totală a crizelor dureroase spontane;

— angor de efort, forma clasică (în 30% din cazuri);

— dispariția completă a durerii (în 20% din cazuri).

Cele de mai sus nu epuizează, desigur, toate posibilitățile evolutive într-un caz dat.

În afară de riscul major, imprevizibil, al morții subite (în 15% din cazuri), decesul în angina de piept mai poate fi datorat infarctului miocardic (în 40% din cazuri), insuficienței cardiace ireductibile (în 30% din cazuri) sau aterosclerozei cerebrale sau periferice (în 15% din cazuri) — statistica lui Lenègre și Froment.

Prognosticul evolutiv în angor

supraviețuire îndelungată, cu exacerbări și remisiuni de durată variabilă	exitus subit (în acces sau între accese)	infarct miocardic	insuficiență cardiacă (stîngă sau globală)	complicații: accident ateromatos extracoronarian (cerebral, renal, periferic)	complicații: boli intercurente

Prognosticul rămîne rezervat, indiferent de *forma clinică* (angor spontan, de efort, de decubit, tipic, atipic, frust, sever, solitar, intricat).

În ceea ce privește *semnificația prognostică a alterațiilor electrocardiogramei*, se consideră că nu există o corelație între modificările electrice și viitorul bolnavului. Leziuni coronariene severe pot fi lipsite de o traducere electrică.

Aspectele electrocardiografice pot fi normale chiar în plin acces, deci ele nu sînt de un prea mare ajutor în elaborarea prognosticului

Scanned with OKEN Scanner

evolutiv. Modificările importante ale electrocardiogramei în acces sau între accese ne obligă totuşi să presupunem o evoluţie mai severă (care însă poate avea loc şi fără aceste modificări) şi a căror ameliorare la tratament este un semn favorabil.

Anomaliile electrice la efort permit, pînă la un punct, a cataloga un anginos din punct de vedere al integrităţii rezervei lui funcţionale coronariene, luînd drept criteriu intervalul *S-T* ischemic dinamic, de 1 mm apărut la o anumită frecvenţă cardiacă. Există o netă corelaţie între gradul suferinţei anginosului, acuzată la interogator şi importanţa decalajului *S-T* ischemic la efort, dacă se ţine seama de frecvenţa cardiacă la care apare această anomalie.

Trebuie însă utilizată o tehnică care să garanteze o bună standardizare a sarcinii musculare şi coronariene, permiţînd totodată o înregistrare dinamică a electrocardiogramei, fără a pune viaţa bolnavului în pericol (proba efortului fiind întreruptă imediat ce apare cea mai mică modificare a traseului electric, care adesea dispare, îndată ce bolnavul e în repaus). Personal, nu subscriem pentru teste care provoacă fenomene patologice, al căror deznodămînt este imprevizibil.

Pentru a obţine bune înregistrări, se foloseşte bicicleta ergometrică şi electrozi speciali, plasaţi în locuri indemne de parazitaj muscular (de exemplu, aproape de umeri şi genunchi). Criteriul primordial electric în aprecierea prognosticului este *S-T* ischemic dinamic (apărut sau agravat la efort). Riscul de moarte subită este ridicat atunci sînd apare un *S—T* ischemic important la efort, la persoane cu alură cardiacă joasă (sub 120/minut), mai ales dacă această anomalie electrică se asociază cu o tulburare de ritm (în special extrasistole ventriculare polimorfe, împietînd asupra undei *T* a deflexiunii precedente).

Modificările la efort ale electrocardiogramei au deci importanţă prognostică. J. C. Quiert şi colab. (1973), studiind electrocardiograma la efort la o populaţie „sănătoasă", dar cu factori de risc pentru boala coronariană au făcut constatări interesante. Ei au supus la proba efortului maximal sau submaximal, utilizînd cicloergometrul şi înregistrînd concomitent 9 derivaţii ale electrocardiogramei (D_1, D_2, D_3, VR, VL, VF, V_4, V_5, V_6) 100 de persoane aparent sănătoase din această populaţie, cu electrocardiogramă bazală normală. Criteriul de pozitivitate reţinut de aceşti autori a fost subdecalajul rectiliniu *S-T* $\geqslant$ 1 mm. Din 19 persoane la care a apărut un *S-T* ischemic la efort, 3 au decedat ulterior prin accident coronarian.

Valoarea prognostică a traseului electric este evidentă, îndeosebi în *insuficienţa coronariană latentă,* care s-ar obiectiva prin prezenţa modificărilor electrocardiografice de tip ischemic, în repaus sau la efort, la persoane clinic asimptomatice. Această entitate este astăzi bine cunoscută şi studiul evoluţiei persoanelor afectate, urmărite 5—10 ani, a arătat la acestea o creştere semnificativă a morbidităţii şi mortalităţii de origine coronariană.

E. Stornstein şi H. Eie (1973) au raportat cazul unui student norvegian, de la Colegiul de Educaţie Fizică şi Sport, care a decedat subit în piscină. La autopsie s-a descoperit o ateromatoză coronariană întinsă, cu cicatrice (vechi şi recente) de infarct miocardic, fără ca acest bolnav să fi acuzat cîndva vreo suferinţă cardiacă. Acest accident a incitat pe autorii de mai sus să studieze sistematic 170 de persoane (tineri

atleți din Colegiu și cadre didactice), vîrsta lor medie fiind de 24 de ani. Li s-au înregistrat electrocardiograme, înainte și după exercițiu la bicicleta ergometrică (eforturi gradate submaximale). S-a descoperit o insuficiență coronariană latentă (modificări electrocardiografice de tip ischemic) în 3 cazuri. La aceștia, angiografia coronariană selectivă a arătat o rețea vasculară normală (1 caz) și o hipoplazie a arterei coronare stîngi (2 cazuri). Ultimilor doi li s-a interzis participarea la campionate, dar au fost lăsați să-și continue studiile în Colegiu, deoarece doreau să devină profesori de educație fizică (s-a considerat că un antrenament rațional este util pentru dezvoltarea circulației coronariene colaterale).

Procentul traseelor electrice normale în angor mai întîi crește (pe măsură ce ne depărtăm de debutul bolii), pentru a diminua apoi la o epocă în care, în general, apar noi leziuni coronariene (R. Froment).

Factori agravanți

ereditate coronariană	vîrsta tînără	asociația diabetului, gutei, obezității	hipertensiune arterială	valvulopatii asociate

Deși evoluția și caracterele acceselor de angor variază foarte mult de la caz la caz (ca intensitate, durată, frecvență, orar, cauză declanșantă), există totuși cîteva criterii (care par valabile), a căror prezență sugerează o evoluție mai severă a bolii și o supraviețuire mai scurtă a bolnavului.

Criterii de prognostic nefavorabil: — antecedente familiale de angor, infarct miocardic sau morți subite (existența angorului la unul din părinți, expun descendenții direcți la pericolul apariției lui la o vîrstă mai tînără, cu evoluție mai scurtă și risc de mortalitate mai mare);

— infarct miocardic în antecedentele personale;

— apariția angorului la o vîrstă tînără;

— instalarea brutală a acceselor (spontane sau de efort);

— apariția acceselor la o frecvență cardiacă joasă;

— accese intense, frecvente, care apar la eforturi din ce în ce mai mici, durează mult, cedează din ce în ce mai greu la trinitrină (pot fi preludiul unui infarct miocardic sau al morții subite);

— angor nocturn, de decubit (întîlnit mai ales la aortici, hipertensivi, angioscleroși);

— decalaj important al lui *S-T* (dinamic);

— prezența cardiomegaliei, apariția semnelor de insuficiență ventriculară stîngă sau globală;

— asocierea diabetului, gutei, obezității, hipertensiunii arteriale, aortitei sifilitice, valvulopatiilor, tahicardiei paroxistice, blocului atrioventricular, hipertiroidismului, mixedemului, anemiei, localizărilor extracoronariene aterosclerotice (creier, rinichi, membre) etc.;

— intricarea angorului cu o suferință vertebrală (cervicartroză), digestivă (boală ulceroasă, hernie hiatală etc.), biliară (litiază);

— infecții intercurente;

Scanned with OKEN Scanner

— eforturi fizice, emoţii repetate, fumatul, alimentaţia neraţională (abuz de lipide şi glucide), stare hiperponderală, nerespectarea tratamentului.

Absenţa acestor factori agravanţi nu permite însă a trage concluzii asupra benignităţii bolii, deoarece neprevăzutul poate să dezmintă supoziţiile noastre.

Prognosticul duratei evoluţiei anginei de piept — *quo ad longitudinem vitae* — este foarte greu de precizat, supravieţuirea după primul acces fiind extrem de variată, în funcţie de bolnav.

Moartea poate surveni în cîteva secunde de la debutul bolii sau, din contră, după 20 de ani sau mai mult. J. Lenègre a citat un caz a

ai prognosticului

tahicardie paroxistică, bloc atrioventricular	existenţa anemiei, hipertiroidismului, mixedemului	intricare cu o suferinţă vertebrală digestivă, biliară	coexistenţa infecţiilor intercurente, a aterosclerozei (cerebrală, renală, periferică)	nerespectarea tratamentului

cărui evoluţie a durat 36 de ani. Personal am urmărit 3 bolnavi, care au supravieţuit respectiv 13, 17 şi 21 de ani după primul acces. Aproape 90% din bolnavi mor după mai mulţi ani de la debut (9—20 de ani), din care 50—60% trăiesc în medie 5 ani după apariţia primului acces, iar 20% depăşesc 10 ani.

Statisticile mai vechi dau o durată medie de supravieţuire de la debutul acceselor de 4—6 ani. Levine (1949) o aprecia la 7 ani.

Într-un lot de 500 de bolnavi ai lui White şi colab. (1943), 90% au decedat după 8 ani de la primul acces, iar restul după un timp mediu de 18,4 ani.

Statisticile recente arată că procentul mortalităţii şi durata supravieţuirii ar fi mai bune decît acum 2—3 decenii. Totuşi, prognosticul rămîne şi astăzi rezervat, din cauza pericolului morţii subite.

Durata medie de viaţă în boala coronariană este estimată de Lenègre şi Froment la 63 de ani şi cea de supravieţuire la 10 ani. Aceste cifre nu au o mare semnificaţie, deoarece statisticile mai vechi (Mackenzie, Gallavardin, Lian) arată că procentul mortalităţii este foarte ridicat la începutul bolii (aproximativ 50% din bolnavi mor în primii 4 ani de la apariţia angorului), apoi acest procent scade (la 20—25% în următorii 4 ani, la 10% după 8—12 ani de evoluţie şi, în fine, la 5—10% după 12 ani).

Raportul dintre durata bolii şi mortalitate

După J. Lenègre

Durata bolii (ani)	*Mortalitate* (procente)
1	29,6
1— 5	35,9
6—10	23,7
11—15	7,7
16—20	1,9
21—25	1,3

Durata variabilă a supraviețuirii depinde de numeroși factori: evoluția neregulată a bolii ateromatoase, gradul dezvoltării circulației colaterale coronariene, asocierea factorilor agravanți menționați anterior etc.

Deși prognosticul anginei de piept rămîne rezervat, efortul terapeutic perseverent poate schimba aforismul fatalist și descurajant care spune că „în angina de piept se moare totdeauna într-un acces sau între accese".

Revascularizația chirurgicală a miocardului (indirect, prin anastomoză între arterele coronare și artera mamară internă sau direct, prin trombarterectomie coronariană) a dat un bilanț descurajant (35% mortalitate intraoperatorie și 30% decese sau recidive, în primul an de la intervenție).

În ceea ce privește prognosticul funcțional, profesional, *quo ad laborem*, la bolnavii cu accese rare, condiționate de eforturi și emoții, capacitatea de muncă va fi limitată de acestea. În funcție de factorii declanșanți și adjuvanți, bolnavul va fi apt de activități în care lipsesc acești factori. În formele severe, cu accese frecvente, care apar la eforturi mici sau în repaus, capacitatea de muncă poate fi total pierdută.

Prognosticul angorului *funcțional*, extracoronarian (întîlnit în 5—10% din cazurile de angor), este dictat de boala de bază. În majoritatea cazurilor el poate fi curabil, prin tratamentul acesteia. Adesea însă, angorul indus de anemie poate exprima coexistența unei cardiopatii ischemice subiacente, care influențează negativ prognosticul.

În *tireotoxicoză* (hipertiroidism), angorul cedează dacă se tratează discrinia. Uneori (deși mai rar ca în hipotiroidie), se poate asocia o coronaropatie ateromatoasă, care agravează prognosticul.

Angorul din *tahicardia paroxistică* (Bouveret) și din unele *tahiartimii paroxistice* disparte odată cu încetarea acesteia. Din punct de vedere prognostic, este important de deosebit angorul posttahicardic, al cărui prognostic este favorabil, de angorul complicat cu un episod tahicardic, care are un prognostic rezervat, deoarece presupune existența de leziuni ateromatoase, coronariene. În primul caz, durerea este subordonată palpitațiilor provocate de tahicardie. Uneori însă, durerea și tahicardia apar simultan, formularea prognosticului fiind mai dificilă, trebuind pentru orientare să ne sprijinim pe antecedente, contextul clinic, electrocardiografic și evolutiv.

Angorul din *blocul atrioventricular* are prognosticul dictat de starea miocardului.

În angorul din *coronarita sifilitică ostială* (mult mai rară astăzi ca altădată), prognosticul este sever. Dezobstrucția chirurgicală a ostiului (după coronarografie prealabilă) a dat rezultate bune.

În *stenoza aortică* (congenitală sau, mai ales, dobîndită), cu calcificări valvulare sau murale, angorul (întîlnit în 80% din cazuri) are un prognostic sever. Coronarografia (practicată în unele cazuri) a arătat fie coronare normale (mai ales la persoanele sub 50 de ani), fie leziuni de aterom. În cazurile cu integritatea rețelei coronariene, intervenția pe valve aduce, de obicei, dispariția angorului.

Scanned with OKEN Scanner

În *insuficiența aortică* largă, angorul (care traduce importanța refluxului diastolic) dispare spectacular prin punerea unei proteze valvulare, demonstrînd integritatea coronarelor.

Angorul stenozei sau insuficienței aortice reumatice are un prognostic mai puțin sever decît cel datorat aortitei sifilitice (din cauza leziunii stenozante ostiale, coronariene).

În *stenoza mitrală*, angorul este rar și comisurotomia (indicată la apariția lui) îl face să dispară.

Stenoza valvulară pulmonară este excepțional responsabilă de apariția angorului, prognosticul fiind dictat de valvulopatie.

În *hipertensiunea arterială sistemică* (esențială sau secundară), însoțită de angor, tratamentul antihipertensiv sau înlăturarea cauzei (feocromocitom) poate să aducă dispariția angorului.

În *cardiomegalia primitivă obstructivă*, angorul este frecvent, deși coronarografia găsește, de regulă, o rețea coronară indemnă. Prognosticul este al bolii de bază.

În *chirurgia cardiacă* (după o proteză valvulară, mitrală sau aortică) pot apărea dureri anginoase, datorate unei embolii coronariene cronice sau (mai rar) calcare. De asemenea, pot apărea accese de angor după perfuzia coronarelor pentru o intervenție de înlocuire a aparatului valvular aortic. Sub circulație extracorporeală se pot produce, uneori, leziuni coronariene, angorul fiind consecința apariției unei „pîsle" fibroase a intimei vasului, care obstruează ostiile sau arterele coronare.

S-a semnalat uneori apariția unui acces de angor, imediat după regularizarea (convertirea) unei fibrilații atriale în ritm sinuzal, datorită unei embolii cruorice coronare.

Prognosticul acestor angine de piept este rezervat.

În ceea ce privește prognosticul *profesional* al anginelor de piept extracoronariene, el este în funcție de boala de bază (a se vedea capitolele respective).

b. SINDROMUL INTERMEDIAR (insuficiență coronariană acută, iminență de infarct, sindrom Blumgart-Schlesinger-Davis etc.)

Prognosticul acestui sindrom (a cărui durată poate fi de cîteva ore pînă la cîteva săptămîni) este rezervat. Evoluția depinde de precocitatea diagnosticului și a tratamentului. Ea poate merge spre remisiune, cu revenire la aspectul clinic obișnuit al anginei de piept ambulatorii, iar alteori, după scurt timp (ore, zile, 3—4 săptămîni), spre infarctul miocardic major.

Prognosticul funcțional, profesional, depinde de aceste două modalități evolutive.

INFARCTUL MIOCARDIC

Infarctul miocardic reprezintă un accident grav, chiar în formele lui necomplicate.

Această boală omoară anual, în medie, un european din 1 000 (numai în Franța 50 000 de persoane).

Se știe că în determinarea infarctului miocardic intervine, în marea majoritate a cazurilor, ateroscleroza coronariană. Mai rar, el apare după stări de șoc sau hemoragii (cînd scăderea „critică" a presiunii arteriale poate duce la ocluzie vasculară) și, foarte rar, în embolii sau compresia coronarelor de diverse cauze.

Statisticile arată că prognosticul infarctului miocardic ar fi, în prezent, relativ mai bun decît în deceniile anterioare, scăderea mortalității fiind atribuită, în parte, metodelor actuale mai bune de diagnostic și tratament.

În elaborarea prognosticului infarctului miocardic, există dificultăți obiective care explică neconcordanța, frecvent întîlnită în literatură, privind această problemă.

Fiind un episod acut al unei boli cronice, în primele luni după debutul infarctului miocardic domină net influența lui asupra prognosticului, pentru ca, mai tîrziu, boala coronariană de fond să-și pună din ce în ce mai mult amprenta, pe măsură ce consecințele accidentului acut se șterg. În această privință, unele date statistice ar arăta că, în decursul anilor, consecințele infarctului se șterg complet, rămînînd mortalitatea bolii coronariene cronice sau chiar o mortalitate similară cu aceea a populației de aceeași vîrstă fără suferințe coronariene (ceea ce considerăm exagerat).

Un alt aspect care complică problema prognosticului se referă la mortalitatea obișnuită a populației de vîrstă respectivă (în cursul anilor de urmărire), pe care ar trebui să o comparăm cu cea găsită la bolnavii care au avut infarct miocardic, pentru a vedea influența acestuia asupra longevității. Or, media obișnuită a mortalității populației fără suferințe coronariene, pe care ar trebui să o folosim ca martor, nu este fixă în cursul anilor de urmărire a bolnavilor, ci este susceptibilă de ameliorări, schimbîndu-se în permanență, în funcție de factori variați și deci nu poate fi luată ca un criteriu absolut de comparație.

Prognosticul infarctului miocardic trebuie apreciat în raport cu o serie de factori: vîrsta, sexul și profesiunea bolnavului, antecedentele lui eredocolaterale și personale, etapa evolutivă și caracterele debutului bolii, forma ei clinică, aspectele electrocardiografice și datele laboratorului, complicații, recidive, sechele, precocitatea diagnosticului.

Criterii generale

vîrstă | sex | profesie | antecedente personale și eredocolaterale coronariene | modalitatea debutului

În ceea ce privește raportul dintre *vîrsta* bolnavului și prognostic, datele din literatură sînt contradictorii. Unii autori afirmă că mortalitatea crește cu vîrsta, că vîrsta înaintată este un factor agravant, cei trecuți de 60 de ani dînd un procent de mortalitate dublu (Woods și Barnes) față de bolnavii tineri (datorită alterațiilor difuze miocardice). Mortalitatea ar fi joasă (5—8%) înainte de 45 de ani, ea crescînd pînă la 50%, la 80 de ani. Proporția mortalității ar fi de 10,8% între 41—50 de

ani și de 24% între 61—70 de ani, după această vîrstă mortalitatea imediată depășind mult mortalitatea generală (41,7% față de 25,4%).

Uneori, însă, se pare că bolnavii foarte vîrstnici (80 de ani sau mai mult) suportă bine acest accident coronarian (potențial evolutiv redus?). Personal, cunoaștem doi bolnavi (85 și 87 de ani), care au făcut forme ușoare, ambulatorii, de infarct miocardic (în timpul căruia nu au respectat repausul, ignorînd diagnosticul), decedînd ulterior din alte cauze (bronhopneumonie, accident vascular cerebral).

Alți autori dau o mortalitate mai mare sub 40 de ani. Ei afirmă că între 55—65 de ani, prognosticul ar fi mai puțin sever decît sub 50 de ani sau peste 65—70 de ani. Totuși, există statistici după care bolnavii sub 50 de ani ar avea un prognostic mai bun, în formele ușoare.

Deși se pare că infarctul miocardic este mai bine suportat de tineri, mortalitatea este destul de mare și la 40 de ani (Friedberg). Bolnavii tineri supraviețuiesc mai mult decît vîrstnicii, insuficiența cardiacă fiind mai rară la primii. După alți autori (B. Theodorescu), la tineri prognosticul imediat este mai grav, iar cel depărtat mai bun.

În ceea ce privește *sexul*, se pare că nu există o diferență netă între mortalitatea infarctului miocardic la bărbat și la femeie. Unele statistici (ASCAR — Vintilă Petronela) arată că pînă la 60 de ani, femeile au un prognostic incomparabil mai bun decît bărbații, pentru ca după această vîrstă situația să se inverseze.

Profesiunea bolnavului are importanță. Mortalitatea cea mai ridicată se întîlnește la profesiunile cu răspunderi mari și cu permanente solicitări nervoase (printre care medicii etc.) Profesiunile libere (artiști, pictori, ziariști) au un prognostic mai bun.

Antecedentele eredocolaterale dismetabolice trebuie, de asemenea, luate în considerație, deoarece infarctul miocardic are o evoluție mai gravă la bolnavii din familii diabetice.

În privința rolului *antecedentelor personale coronariene*, datele din literatură nu sînt concordante. Unele statistici acordă un prognostic mai bun bolnavilor asimptomatici înainte de infarctul miocardic. Altele, din contră, atribuie o mortalitate mai mică celor cu antecedente coronariene. Preexistența angorului ar ameliora prognosticul imediat al

de prognostic

forma clinică	aspectele ecg.	datele de laborator	complicații	precocitatea diagnosticului și a tratamentului

infarctului miocardic. La vechii anginoși, suferința coronariană îndelungată, fără obstrucție completă a lumenului vascular, ar permite dezvoltarea unei circulații colaterale suficiente, care ar limita efectele grave ale obstrucției coronariene ulterioare. Totuși, trebuie admis că o inimă mai puțin suferindă înainte de infarct, rezistă mai bine acestuia.

Antecedentele coronariene (angor de efort, infarct miocardic) ar spori proporția mortalității infarctului miocardic de la 28,4% pînă la

Scanned with OKEN Scanner

54,1%, față de acei fără aceste antecedente (22,4%—22,7%). Există însă și excepții.

Prognosticul mai variază și cu *etapa evolutivă* a bolii. Chiar dacă evoluția este favorabilă, fără complicații, el rămîne rezervat. Primele 2—3 săptămîni reprezintă perioada de maximă gravitate (prima zi fiind cea mai critică).

În prima săptămînă și mai ales în primele ore de la accident, poate surveni moartea subită, consecutivă necrozării unei zone foarte întinse miocardice sau apariției unei tulburări de ritm (de obicei după fibrilație ventriculară, mai rar după o pauză cardiacă). Sfîrșitul este instantaneu, la puțin timp după ce bolnavul a simțit durerea toracică sau după ce a intrat într-o stare de șoc foarte intens (colaps brutal cardiovascular). Mult mai rar, moartea este consecutivă ruperii peretelui ventricular, care se întîmplă, de obicei, între a 4-a și a 7-a zi.

Uneori, decesul este secundar unui accident al terapiei anticoagulante, nejudicios condusă (hematom intracerebral, intrapericardic sau retroperitoneal).

Săptămîna a doua este tot atît de critică ca și prima, accidentele mortale nefiind rare. Deși șansele de supraviețuire cresc, complicațiile de mai sus (moartea subită, fibrilația ventriculară, oprirea inimii prin ruptură de perete miocardic ori prin bloc atrioventricular) sînt încă posibile, adăugîndu-se la cauzele decesului insuficiența cardiacă (inima cedînd brusc sau lent și progresiv), bronhopneumonia, extinderea zonei infarctate sau detașarea unui embol dintr-un tromb mural, cu oprirea lui în creier, bulb, rinichi, splină, extremități sau în plămîn (în infarctele septale).

După săptămîna a doua, se poate spera în restabilirea bolnavului, dacă semnele alarmante de la început sau tulburările produse de complicații s-au șters. Rămîne totuși încă riscul morții subite.

După săptămîna a treia, acest pericol nu este încă exclus. În această perioadă de refacere înșelătoare, cînd bolnavul se simte din ce în ce mai bine, el poate sucomba fără să se plîngă de ceva, cu ocazia unei schimbări de poziție, a unei contrarietăți sau a administrării intempestive a unui tonicardiac.

După aproximativ 3—4 săptămîni de evoluție, se poate considera bolnavul pe cale de vindecare. Mortalitatea scade pe măsură ce el se depărtează de accidentul inițial. Cicatrizarea leziunii nu este însă suficient consolidată pentru a se opune unei rupturi, decît după 6 săptămîni.

După perioada de stare (primele 4—5 săptămîni), și chiar ulterior, *prognosticul vital* continuă să fie rezervat, evoluția fiind greu de prevăzut (apariția unei complicații severe sau chiar letale rămîne posibilă). Adesea, bolnavul moare subit cînd convalescența părea favorabilă, iar alteori supraviețuirea poate fi îndelungată, după forme severe.

În ceea ce privește letalitatea în perioada de stare, se apreciază că în primele zile mor 30%, majoritatea în primele 48 de ore (mai ales bolnavii cu dureri atroce, stare de șoc accentuat, hipertermie, leucocitoză mare, scăderea importantă a tensiunii arteriale). Mortalitatea ar fi în prima săptămînă de 10%, iar în primele 6—8 săptămîni de 20%—30%.

Scanned with OKEN Scanner

Statisticile mai vechi dădeau o mortalitate care varia de la 10,4% (Vinogradov — 1954), la 34%—58%. Utilizarea anticoagulantelor a redus, se pare, la un sfert acest ultim procent. C. Iliescu, L. Kleinerman și D. Popescu (1955), la 189 bolnavi, au avut o mortalitate în primele săptămîni de 19,6%, iar Parkinson și Bedford, 24 de decese la 83 bolnavi. Unele statistici arată, în comparație cu trecutul, o scădere a mortalității în faza evolutivă, de la 30%—50% în trecut, la 16%—20% în prezent.

În prima săptămînă, fibrilația ventriculară este cauza aproximativ a 70% din decese și insuficiența cardiacă acută sau șocul a 6%. După Ball și colab., în prima lună mor 26%. Moartea subită este de temut mai ales în primele 20 de zile (la 1 din 6 cazuri, după Allen).

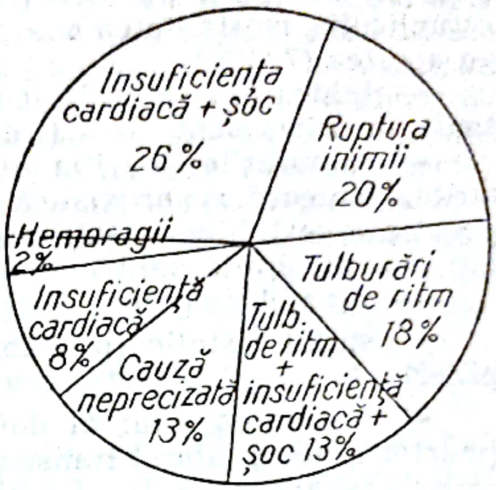


Fig. 3. — Cauza decesului în faza acută a infarctului miocardic (85 decese la 369 bolnavi) (după J. Gay și J. P. Consteau).

În general, procentul mortalității în faza acută (primele 4—6 săptămîni), variază după autori: 23,4% (Whright și colab.), 25,4% (B. Theodorescu și colab.), 30% (Pells și D'Alonzo), 33% (Wahlberg), 37,4% (Lenègre și Beaumont), 30%—50% (Friedberg), 19% (Blond și White), 10% (Master, Jaffe și Dack).

In ceea ce privește cauzele morții în faza acută, statistica lui J. Gay și J. P. Consteau (85 de decese la 369 de cazuri de infarct miocardic, spitalizate în Serviciul de cardiologie al Spitalului Boucicault) arată că acestea au fost: hemoragiile, insuficiența cardiacă (asociată sau nu cu șocul și tulburările de ritm), cauze neprecizate și tulburările de ritm (fig. 3).

Asistența medicală acordată în cel mai scurt timp poate salva bolnavul. Ancheta O.M.S. arată că 58% din bolnavii care au decedat în primele 4 ore după atac nu au primit ajutor medical la timp. Aceeași constatare s-a făcut la 73% din bolnavii care au murit în primele 24 de ore.

Mortalitatea este semnificativ mai mare într-un serviciu de boli interne, decît într-un centru de tratament cardiac intensiv, ceea ce arată *marea valoare pentru prognostic a îngrijirii specializate.*

Caracterele debutului au mare importanță pentru prognosticul infarctului miocardic. Debutul brutal anunță, de obicei, un infarct sever. Totuși surprizele sînt posibile, nefiind nici o dată exclus ca evoluția să fie bună, deși debutul a fost grav și invers.

Sînt de rău augur:

— durerea intensă, prelungită, rebelă, recidivantă, ireductibilă, care cedează incomplet la opiacee;

— febra mare (exprimă un infarct întins sau pe cale de extindere); cînd este prelungită, denotă complicații tromboembolice sau infecțioase (pulmonare etc.);

— scăderea importantă a presiunii atriale (sub 80 mmHg), colaps vascular periferic, şoc intens (mortalitate pînă la 80%); inaugural sau secundar, şocul reprezintă o cauză importantă de letalitate (62,2% faţă de 18,2% cînd el lipseşte); şocul tardiv dă o mortalitate mai mare (78,5%), decît cel precoce (50%); dacă şocul nu este asociat cu alte complicaţii, mortalitatea este mai mică (55,5%), decît dacă este asociat cu acestea (72,2%);

— tahicardia sinuzală, cu alură ridicată (peste 120/minut), persistentă în prima săptămînă (trădează apariţia insuficienţei cardiace);

— tulburările de ritm durabile: extrasistole, fibrilaţie sau flutter atrial, tahicardie paroxistică (îndeosebi forma ventriculară are prognostic sever), blocuri (atrioventriculare şi de ramură);

— pulsul alternant;

— zgomot de galop, respiraţia Cheyne-Stokes;

— suflul sistolic (probabilitate de ruptură a septului sau a unui pilier);

— instalarea unui al doilea centru de bătaie cardiac la palpaţie (martor al unui infarct transmural şi al unei ectazii viitoare);

— cardiomegalia, semnele de stază pulmonară;

— apariţia precoce a insuficienţei cardiace (care este de obicei mai tardivă); ea este mai mult stîngă decît globală, cu diferite grade de gravitate, fiind frecvent cauza morţii; cînd se însoţeşte de şoc, dă un foarte mare procent de mortalitate. Insuficienţa cardiacă poate fi, uneori, datorată unui tratament greşit (supraîncărcare lichidiană a circulaţiei prin perfuzii abundente sau utilizarea intempestivă a vasopresoarelor). Ea apare, îndeosebi, la bolnavii cu deficit preexistent al capacităţii funcţionale cardiace;

Criterii de

durere intensă, febră mare, şoc	leucocitoză importantă, V.S.H. mult mărită	tulburări de ritm, galop, puls alternant	cardiomegalie	localizare septală, anterioară

— leucocitoză importantă, peste 20 000 (denotă o zonă de necroză mare);

— V.S.H. mult crescută;

— concentrările enzimatice (TGO) peste 200 u.

Dozările enzimatice (LDH, haptoglobina, seromucoidul, α_1-antitripsina etc.) dau rezultate care variază în raport cu evoluţia favorabilă sau nefavorabilă a infarctului miocardic (cercetările lui M. E. Jayle şi colab.). Persistenţa haptoglobinei între 2—3 g‰ este martor al evolutivităţii bolii;

— modificările importante, persistente ale electrocardiogramei, indicînd extensiunea infarctului sau tulburări de ritm ventricular, rebel la tratament: bloc atrioventricular, de ramură dreaptă (mortalitate 40%), de ramură stîngă (mortalitate 50%) sau bilateral;

— localizarea septală şi anterioară a infarctului, este mai gravă după unii autori (Friedberg), mortalitatea în infarctele anterioare fiind

Scanned with OKEN Scanner

dublă față de aceea a infarctelor posterioare și complicațiile (în special insuficiența cardiacă), mai frecvente; cînd electrocardiograma nu indică o localizare precisă, prognosticul ar fi mai sever (este vorba, probabil, de infarcte multiple);

— asocierea hipertensiunii arteriale (nu agravează întotdeauna prognosticul infarctului miocardic, dar ea este un factor adjuvant al apariției lui); revenirea la hipertensiunea arterială pe care o avea bolnavul expune la recidivă, ruptură cardiacă (de perete, sept sau mușchi papilari) sau la insuficiență cardiacă; evoluția infarctului la hipertensivi este mai trenantă și mai gravă, iar media supraviețuirilor este mai mică (datorită miocardosclerozei și tendinței la macro- și microinfarcte).

De foarte multe ori, hipertensiunea arterială scade după infarct și se menține la cifre relativ normale (în 1/3—1/2 din cazuri); alteori, cifra ei depășește pe cea normală, dar în general nu atinge nivelul valorilor dinaintea accidentului. Cînd hipertensiunea arterială reapare, prognosticul este mai puțin favorabil;

— tulburările gastrointestinale severe (mai ales meteorismul accentuat);

— asocierea altor boli: diabet (mai puțin de 20% din acești bolnavi supraviețuiesc 5 ani și numai 36% 10 ani), obezitate, valvulopatii (mortalitate peste 50%), insuficiență renală, infecție urinară etc.;

— prezența varicelor sau existența tromboflebitei membrelor inferioare în antecedentele bolnavului (predispun la complicații tromboembolice);

— apariția infarctului în condiții care obligă bolnavul să meargă pe jos pînă la obținerea ajutorului medical;

— diagnosticul tardiv (bolnavul ignorîndu-și redutabila boală, continuă activitatea în plină evoluție, sub amenințarea complicațiilor).

gravitate prognostică

asociație cu alte boli (diabet, obezitate, hipertensiune arterială, valvulopatii)	complicații (ruptura inimii, infecții intercurente etc.)	recidive	sechele (anevrism cardiac, angor etc.)	diagnostic tardiv

Prognosticul formelor clinice. Forma obișnuită (necroza unui teritoriu nu prea întins și nici foarte important din miocard) are prognostic rezervat. Dacă evoluția este favorabilă, durerea și febra cedează după aproape o săptămînă, presiunea arterială crește progresiv, leucocitoza se reduce, V.S.H. scade, paralel cu procesul de cicatrizare. După cîteva luni de la debut, bolnavul își poate relua, gradat, ocupația.

Au prognostic grav formele: *supraacută, cu șoc cardiogen, edematoasă* (insuficiență cardiacă globală), *cu insuficiență renală.*

Formele asimptomatice „mute" (durerea ar lipsi în 12% din cazuri, după unele statistici) și cele *cu debut atipic* (neuropsihic, ca lipotimie, sincopă, comă, care reflectă insuficiența circulatorie cerebrală, printr-o tahicardie paroxistică, manifestări pleuropulmonare, tulburări digestive,

Scanned with OKEN Scanner

simulînd un abdomen acut sau cu fenomene de insuficienţă ventriculară stîngă) pot să nu fie recunoscute şi, din această cauză, să fie greşit diagnosticate şi tratate, fapt care agravează prognosticul.

Au fost descoperite infarcte miocardice, complet nebănuite, la aviatori care zburau de mai mulţi ani, avînd la activ mii de ore de zbor.

Complicaţiile la care este expus bolnavul în cursul evoluţiei infarctului miocardic agravează prognosticul acestuia, crescînd mortalitatea bolii.

Majoritatea complicaţiilor interesează aparatul circulator. Frecvenţa lor este foarte relativ apreciată de statistici, deoarece unele complicaţii sînt atît de grave încît au ca urmare imediată moartea subită, înainte de precizarea diagnosticului. Statisticile bazate pe necropsii, în cazurile de moarte subită, arată că aproximativ 50% din ele se datorau unui infarct miocardic.

În complicaţiile care interesează aparatul circulator nu includem şocul, insuficienţa ventriculară (stîngă sau dreaptă) şi semnele de insuficienţă coronariană, deoarece ele fac parte integrantă din tabloul clinic al infarctului miocardic.

O mică parte din complicaţii se situează în afara aparatului circulator, gravitatea lor fiind mai redusă decît a complicaţiilor cardiovasculare deşi, uneori, pot şi ele pune capăt vieţii bolnavului.

În *faza acută* a evoluţiei infarctului miocardic, poate apărea o serie de complicaţii:

— *ruptura inimii* este cea mai gravă complicaţie (2% din morţile subite se datorează acestui accident imprevizibil). Ea apare în infarctul masiv, transmural, în primele 3 săptămîni (provocînd 1/8 din decese, majoritatea lor situîndu-se în prima săptămînă de la debut). După unele statistici, incidenţa acestei grave complicaţii ar fi de 3 ori mai mare la hipertensivi; există riscul acestui accident, mai ales dacă bolnavul nu păstrează repausul (fie că ignorează boala, fie pentru că nu respectă sfatul medicului, părăsind prematur patul); moartea este provocată de hemopericardul rapid şi masiv, consecutiv rupturii miocardului, ducînd imediat la tamponarea inimii.

Ruptura peretelui liber (precedată în 5—10% din cazuri de frecătură pericardică) duce la exitus în cîteva minute.

Ruptura (perforaţia) septului (care are loc, mai ales, în partea mijlocie sau inferioară) este o complicaţie rară şi extrem de gravă (45% din bolnavi mor în primele 24 de ore); în 10—21% din cazuri, accidentul este totuşi compatibil cu o supravieţuire de peste 2 luni sau chiar de 2—3 ani, închiderea chirurgicală a perforaţiei fiind posibilă după 3 săptămîni.

Ruptura muşchiului papilar este rară; 50% din bolnavi mor în primele 24 ore (după luna a doua, nerămînînd decît 7% supravieţuitori); cînd ruptura este incompletă, evoluţia se prelungeşte, făcînd uneori posibil tratamentul chirurgical;

— *accidente tromboembolice* (în mica şi marea circulaţie);

— *trombozele extensive sau succesive* corespund infarctelor miocardice agravate sau recidivate;

— *tromboza intraventriculară stîngă* complică 30—50% din infarctele miocardice (fără terapie anticoagulantă); ea determină embolii în circulaţia sistemică (emboliile cerebrale fiind cele mai de temut);

Scanned with OKEN Scanner

— *trombozele venoase ale membrelor* inferioare apar în 35% din cazurile netratate cu anticoagulante şi sînt sursă de embolii în mica circulaţie (responsabile de 10—20% din decese); majoritatea emboliilor pulmonare provin din aceste tromboze sau din trombi murali (infarct miocardic transmural, subendotelial). Uneori, au loc procese trombotice pulmonare, locale, care duc la ocluzie vasculară.

Tratamentul anticoagulant, aşa cum arată diversele statistici, a redus mortalitatea accidentelor tromboembolice cu 50%;

— *tulburări de ritm:* extrasistole, tahicardie paroxistică (atrială, nodală, ventriculară), flutter sau fibrilaţie atrială, tulburări de conducere (bloc atrioventricular, de ramură).

Tulburările de ritm sînt frecvente şi pot apărea în orice perioadă a bolii, uneori fiind trecătoare, iar alteori permanentizîndu-se pe tot restul vieţii.

Aritmia extrasistolică este atît de des întîlnită încît se consideră că face parte din aspectul clinic obişnuit al bolii. Fibrilaţia atrială vine, ca frecvenţă, după aritmia extrasistolică şi apare, de obicei, paroxistic, destul de repede după debut (uneori după cîteva luni de la vindecarea bolii). Ea are de cele mai multe ori o durată scurtă, dar se poate permanentiza, constituind o sechelă pentru toată viaţa. Flutterul atrial este mult mai rar decît fibrilaţia atrială, durata lui fiind scurtă, foarte rar permanentizîndu-se. Tahicardia paroxistică se poate întîlni în tot cursul bolii, fiind uneori forma de debut a infarctului miocardic; cînd persistă la tratament poate duce la colaps cardiovascular şi exitus. Blocurile inimii pot fi trecătoare sau permanente. Sindromul Adams-Stokes constituie cel mai grav aspect al blocului complet.

Infarctul anterior distruge ambele ramuri ale fasciculului His (mortalitate 8—25%), pe cînd cel posterior afectează trunchiul comun, prognosticul fiind relativ mai puţin grav;

— *infecţii intercurente* (bronhopulmonare etc.).

Statistica lui Smart (160 de cazuri) arată că severitatea complicaţiilor creşte cu vîrsta.

Notînd cu o cifră convenţională complicaţiile şi factorii de risc se poate stabili, după acest autor, un indice de gravitate care este cu atît mai mare, cu cît prognosticul este mai sever.

În elaborarea prognosticului de viitor, trebuie să avem în vedere *posibilitatea sechelelor.* Acestea sînt reprezentate prin:

— dureri anginoase (după efort, mers, în perioada digestivă);

— dispnee, palpitaţii (în repaus, la efort, emoţii);

— tulburări de ritm (extrasistole, fibrilaţie atrială, tulburări de conducere);

— sechele electrocardiografice;

— cardiomegalie;

— insuficienţă cardiacă este una din sechelele de temut, prin frecvenţa (în 2/3 din cazuri) şi ireductibilitatea ei; ea se constituie progresiv, după cîteva luni sau ani de la accident sau după un nou infarct;

Scanned with OKEN Scanner

— zgomot de galop;
— anevrism cardiac, ajungînd rareori la ruptură (prognosticul lui depinde mai mult de capacitatea funcțională a inimii și de eventualele complicații).

B. Theodorescu a citat un caz cu evoluție de 4 ani, iar C. Iliescu a urmărit 11 ani un bolnav cu anevrism cardiac, care-și vedea de profesie fără semne importante de insuficiență cardiacă;

— sindrom postinfarct (Dressler), tulburări neurotrofice ale membrului superior stîng, periartrită scapulohumerală, sindrom mînă-umăr, sindrom frenogastric (ascensiunea diafragmului, aerogastrie, aerocolie).

Trebuie menționat că infarctul miocardic poate fi uneori revelator al unui diabet zaharat latent, ignorat pînă atunci de bolnav.

O statistică a ASCAR (C. Iliescu și colab. — 1953) arată următoarele sechele la 110 bolnavi cu antecedente de infarct: dureri anginoase în 67 cazuri (din care 6 aveau dureri în maxilar și regiunea cervicală, 4 în partea dreaptă a toracelui și 3 în epigastru), dispnee la 72 de bolnavi (la 67 dispnee de efort, iar la 5 ortopnee), palpitații la 48, tulburări de ritm la 9 (extrasistole, bigeminism, fibrilație atrială, tahicardie paroxistică), galop la 4, insuficiență cardiacă la 5, recidive de infarct la 8 (din care 2 au făcut 3 infarcte), hipertensiune arterială persistentă la 51.

Prognosticul tardiv, de viitor, rămîne deci rezervat, din cauza complicațiilor posibile, a sechelelor și a riscului recidivelor. Trebuie avut în vedere că, după cicatrizarea leziunii, bolnavul rămîne un coronarian.

În aprecierea viitorului bolnavului, nu este suficient să stabilim numai ce perspective de viață are acesta, ci și cum va trăi, dacă rămîne cu deficiențe grave sau va putea relua o viață mai mult sau mai puțin normală.

După faza acută, evoluția variază de la caz la caz. Bolnavul poate rămîne cu dureri anginoase sau tulburări de ritm, poate face o insuficiență cardiacă (stîngă sau globală), un sindrom intermediar, o recidivă de infarct etc.

Evoluția în primul an este mai severă în infarctul septal, după unele statistici, puțini din acești bolnavi rămînînd fără tulburări. Infarctele anterioare ar evolua mai favorabil, 50% din supraviețuitori fiind tardiv asimptomatici.

Unele contradicții existente în literatură în ceea ce privește gravitatea infarctelor anterioare față de a celorlalte ar putea fi explicate prin criteriile diferite de apreciere.

Faptele de observație arată că decesul subit, angorul, insuficiența cardiacă, recidiva survin, mai ales, în primii doi ani de la vindecarea clinică. Recidiva (în 30% din cazuri) poate apărea după luni sau ani de liniște relativă. Unii bolnavi sucombă datorită unei cauze extracardiace (mai ales accident vascular cerebral). Uneori, angorul preexistent dispare după infarct (infarct miocardic „salutar"). Cînd angorul apare în urma acestuia, prognosticul este mai rezervat. Un infarct miocardic vindecat cu o cardiomegalie reziduală (în 50% din cazuri) are prognosticul de viitor mai sever.

Scanned with OKEN Scanner

Modificările electrocardiografice dispar, de obicei, după un an, cu excepția undei Q profunde. La unii bolnavi, persistă unda *T* inversată sau de voltaj mic. Bolnavii cu modificări electrice mici au o medie de supraviețuire mai lungă. Revenirea undei *T* și a segmentului *S—T* la normal, indică cicatrizarea leziunii, vindecarea infarctului.

O echipă de cercetători din S.U.A. (*„The Coronary Drug Project Research Groups"*), studiind electrocardiograma la 2 305 persoane, urmărite 3 ani după atacul de infarct miocardic, a ajuns la concluzia că prognosticul cel mai nefavorabil l-au avut acelea care au rămas cu o subdenivelare a segmentului *S—T*, de tip ischemic sau la care a persistat unda *Q*, tulburările de conducere ventriculară, fibrilația atrială sau extrasistolele ventriculare.

În ceea ce privește *importanța prognostică a extrasistolelor ventriculare după infarct*, dacă sînt rare, izolate, ele nu au semnificație prognostică. Aritmia extrasistolică poate anunța însă o aritmie mai gravă.

Statisticile arată că 11,5% din bolnavii urmăriți electrocardiografic, rămîn după cicatrizarea infarctului cu extrasistole ventriculare și că procentul deceselor acestora, comparat cu al convalescenților fără extrasistole, este dublu, după 3 ani. Extrasistolele ventriculare sînt cu atît mai periculoase cu cît sînt mai numeroase, cuplate sau în salve. Polimorfismul și originea lor (dreaptă, stîngă) se pare că nu ar avea nici o influență asupra prognosticului.

Studiile sistematice, pe scară mare, efectuate în S.U.A. timp de 3 ani (2 000 de bolnavi, în vîrstă de 30—65 de ani) au arătat influența extrasistolelor ventriculare asupra prognosticului supraviețuitorilor primului atac de infarct miocardic (episodul acut avusese loc cu cel puțin 3 luni înainte).

Din cei 2 000 de bolnavi, au prezentat extrasistole ventriculare 235 (11,5%), mortalitatea lor fiind aproape dublă (21,4%), față de a celor care nu au avut extrasistole. Apariția extrasistolelor ventriculare crește riscul de moarte subită, dar și pe al celorlalte modalități de exitus. Extrasistolele foarte premature, succedînd unei sistole normale la mai puțin de 0,2 secunde, s-au asociat cu un prognostic deosebit de grav. În schimb, extrasistolele supraventriculare nu au influențat durata supraviețuirii acestor bolnavi.

Mortalitatea crescută a bolnavilor cu extrasistole ventriculare are un caracter general, independent de alți factori favorabili sau nefavorabili.

La această concluzie s-a ajuns în urma unei statistici multifactoriale, privind terenul bolnavului, datele clinice, biologice, radiologice, electrocardiografice și terapeutice.

Extrasistolele ventriculare nu sînt, probabil, periculoase prin ele însele, ci prin faptul că reflectă gravitatea procesului aterosclerotic coronarian.

Pentru prognosticul de viitor al infarctului miocardic are importanță și regimul alimentar al bolnavului. S-a demonstrat că prin restricție de lipide saturate se modifică comportarea trombogenică plachetară și se pot reduce substanțial accidentele cardiace ischemice.

Cercetările lui G. Harnister și colab. (1973) au arătat că persoanele cu regim sărac în lipide saturate prezintă o diminuare considerabilă a tendinței de formare a cheagului plachetar (care precedă pe cel fibrinos). Ori, se cunoaște rolul agregației plachetare în patologia coronariană.

Scanned with OKEN Scanner

Studiul lui Bierenbaum L.M. şi colab. (1973), este de asemenea concludent în ceea ce priveşte rolul favorabil al regimului hipolipidic. Autorii au urmărit, timp de 10 ani, 100 de persoane de sex masculin în vîrstă de 30—50 de ani, cu sechele electrocardiografice de infarct mio-

Prognosticul (în faza acută

vindecare	moarte subită (prin fibrilaţie ventriculară, stop cardiac)	ruptura inimii	tulburări de ritm (de excitabilitate, conducere)	insuficienţă cardiacă (stîngă, globală)

cardic, supuse la un regim hipolipidic (aproximativ cu 30% mai puţine lipide decît în raţia standard). Global, supravieţuirea a fost mai mare în grupul cu regim hipolipidic, decît la cel martor, fără regim (16 decese faţă de 28). Prognosticul pare a fi fost influenţat favorabil mai ales la persoanele tinere. La coronarienii sub 45 de ani, cu regim hipolipidic, s-au înregistrat numai 4 infarcte miocardice mortale, faţă de 12 din grupul martor. Efectul favorabil maxim la coronarienii tineri a fost după 2—7 ani de regim, iar la cei mai în vîrstă, după 7 ani.

Mai contează pentru prognosticul de viitor, *respectarea de către bolnav a tratamentului şi a regimului de viaţă şi de muncă recomandat de medic.*

În ceea ce priveşte prognosticul duratei supravieţuirii — *quo al longitudinem vitae* — este greu de precizat cît de lungă va fi aceasta.

Durata medie a supravieţuirii era apreciată de statisticile mai vechi la 3—4 ani.

După statistica lui Cole şi colab., din bolnavii care supravieţuiesc atacului acut, 66,6% trăiesc peste 5 ani, 23,2% peste 10 ani şi 10,20% peste 15 ani.

După alte statistici, 25% din bolnavi mor în primul an, 50% în primii 2 ani, 75% în 5 ani, iar restul supravieţuiesc un timp variabil, pînă la 25 de ani.

Procentul supravieţuirilor peste 10 ani variază după autori: 14,3% (Huttman), 31% (Blond şi White), 40% (Friedberg).

Ancheta O.M.S., făcută pe 10 000 de bolnavi de ambele sexe, în vîrstă de 45 de ani şi peste, arată că 70% din aceştia mai trăiau după un an de la infarct, acest procent urcînd la 90—100% la bolnavii sub 45 de ani.

Cu cît bolnavul este mai tînăr cînd face infarctul miocardic, cu atît supravieţuirea este mai lungă şi vindecarea se face fără sechele. Supravieţuiesc peste 10 ani 56% din acei care rămîn asimptomatici după infarct, pe cînd din cei la care apare sau se accentuează angorul, numai 1/3 supravieţuiesc 10 ani (Blond şi White).

Statistica ASCAR (Vintilă Petronela), privind 322 bolnavi luaţi în evidenţă (urmăriţi timp de 10 ani), arată că: pe măsură ce ne depărtăm de debut, contribuţia fostului infarct miocardic la creşterea riscului de mortalitate devine din ce în ce mai mică; hipertensiunea arterială scur-

Scanned with OKEN Scanner

tează însă perspectiva supraviețuirii; localizarea posterioară și inferioară a infarctului are o gravitate ceva mai mică.

În concluzie, evoluția depărtată a supraviețuitorilor este mai puțin sumbră decît se credea în trecut.

evolutiv
și ulterior)

accidente tromboembolice (cerebrale, pulmonare etc.)	recidive	sechele (anevrism cardiac, sindrom postinfarct etc.)	infecții intercurente (pulmonare etc.)

Prognosticul profesional, social — *quo ad laborem* — depinde de sechele, avînd în vedere și boala coronariană cronică, de bază.

Dacă evoluția a fost bună, după 4—6 săptămîni bolnavul poate fi considerat vindecat, ulterior reluîndu-și gradat activitatea. Absența sechelelor subiective și obiective indică o bună recuperabilitate funcțională a inimii.

Din anul 1965, cardiologii au încetat de a mai considera bolnavii cu infarct miocardic în antecedente ca pe niște infirmi.

Aproximativ 25% din bolnavi se restabilesc total din punct de vedere funcțional cardiac, restul prezintă diverse suferințe (accese de angor, tulburări de ritm sau de conducere, insuficiență cardiacă etc.). De aceea, capacitatea de muncă va fi în funcție de tulburările reziduale ale fiecărui bolnav. Riscul unor complicații care pot afecta circulația cerebrală (eclipse trecătoare) face inapt bolnavul pentru profesiuni de răspundere.

În raport cu gradul recuperării funcționale cardiace, cu prezența sau absența sechelelor, cu importanța lor, bolnavul își poate sau nu relua parțial sau integral activitatea profesională anterioară sau va fi obligat, eventual, să se reprofileze într-o muncă care cere mai puține eforturi.

Activitatea pe care o va putea desfășura bolnavul va trebui adaptată la rezerva lui coronariană disponibilă, adică la posibilitățile lui de a-și crește debitul cardiac.

După 4—6 luni de la debutul bolii, bolnavul va putea efectua o muncă care nu cere efort fizic sau neuropsihic și care se execută șezînd, cu deplasări mici, de interior (nu de teren).

Ancheta O.M.S. arată că 40% din bolnavi reiau, după vindecare, activitatea normală; 1% sînt grabatari; 13% convalescenți la pat și 38% parțial recuperați. Dintre bolnavii vindecați, 17% beneficiază de readaptare. Pot să-și reia activitatea normală: 23% după 3 luni de la atac și 40% după un an. Acolo unde serviciile de readaptare sînt mai active, procentul bolnavilor care-și reiau activitatea normală este mai mare.

O problemă controversată în literatură este aceea care se referă la afirmația că prognosticul ar fi, eventual, mai bun atunci cînd infarctul miocardic se instalează în timpul muncii (este vorba de o mai bună irigare miocardică în timpul activității? asistența medicală este mai

Scanned with OKEN Scanner

promptă? intervine o mai bună contrareglare a activității antiadrenergice decît în repaus?). Dacă factorul efort ar avea efect foarte dăunător (susținut de vechile teorii fiziopatologice), prezența lui ar trebui să transforme în grave toate infarctele miocardice în care nu s-a respectat repausul, imobilizarea. Or, trebuie reținut efectul favorabil asupra prognosticului al muncii fizice moderate, după vindecarea infarctului miocardic. Lipsesc argumentele științifice și dovezile practice convingătoare care să demonstreze necesitatea și eficiența unei imobilizări absolute și prelungite, abuzive, în această boală. Reluarea vieții active are un efect favorabil. Imobilizarea absolută, prelungită este antifiziologică. Ea prăbușește chiar un organism sănătos, devenind cu atît mai dăunătoare în condițiile unui organism bolnav. Condamnarea la inactivitate are o influență negativă asupra prognosticului psihologic, deoarece ține pacientul sub obsesia bolii, favorizînd anxietatea atît de acută în boala coronariană și împiedicînd dezvoltarea circulației colaterale coronariene și acțiunea anticoagulantă a plasminei sanguine.

În statistica lui Master și Jaffe (500 bolnavi), 41,8% au fost complet asimptomatici după infarct, recuperarea funcțională cardiacă fiind perfectă. Dintre aceștia (209) au reluat munca 177 (85%), o parte (65%) lucrînd după un orar complet, iar restul (20%) după un program redus.

În statistica lui Ball, din 235 de bolnavi 26% și-au reluat activitatea obișnuită, iar 21%, după un program redus.

Statistica lui Aubert arată că reluarea activității anterioare a fost posibilă în 44,8% din cazuri, în 24,10% a fost necesară schimbarea profesiei, iar în rest s-a impus suprimarea oricărei activități.

În statistica lui Cole și colab., 2/3 din supraviețuitori și-au reluat ocupația anterioară (parțial sau total).

Reiese deci că infarctul miocardic nu transformă neapărat bolnavul într-un viitor invalid. Din contră, se poate aprecia că 3/4 dintre supraviețuitorii primului atac pot să-și reia activitatea fără inconveniente pentru evoluția ulterioară a bolii, experiența personală pledînd în același sens.

CARDIOPATIILE ISCHEMICE NEDUREROASE

Prognosticul acestor cardiopatii, care pot fi *asimptomatice clinic* (bloc de ramură dreaptă sau stîngă) sau cu *manifestări clinice nespecifice* (insuficiență cardiacă stîngă sau globală, extrasistole, fibrilație sau flutter atrial, tahicardie paroxistică, bloc atrioventricular) este discutat la capitolele respective.

PROGNOSTICUL UNOR CARDIOPATII CONGENITALE

CARDIOPATII CU ȘUNT STÎNG-DREPT (arteriovenos)

PERSISTENȚA CANALULUI ARTERIAL

Prognosticul acestei anomalii variază de la caz la caz, dar în general, atunci cînd este izolată, ea constituie una din cardiopatiile congenitale cele mai bine tolerate, decompensarea fiind, de obicei, tardivă.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluția ei este relativ benignă pînă la vîrsta de 30—40 de ani, cînd apar simptomele de hipertensiune pulmonară și de insuficiență cardiacă. Media de viață de 24 de ani din statistica lui Abott pare să nu corespundă realității, ea fiind mai ridicată (25—40 de ani); s-a ajuns și la supraviețuiri de 70—75 de ani. Există însă, mai curînd sau mai tîrziu, riscul frecvent al *grefei septice* (endarterita bacteriană), care se întîlnește în 24—41% din cazuri. *Insuficiența cardiacă* apare la 20—30% din bolnavi. Ea este, în general, tardivă și se vede mai des în anomaliile cu debit mare (canal larg) sau asociate cu hipertensiune pulmonară. Anevrismele pulmonare și *tromboza canalului* sînt complicații mai rare, iar *dilatația (anevrismul) canalului* sau a arterei pulmonare, cu ruptură (complicație gravă) este excepțională. Ruptura canalului este favorizată de grefa bacteriană și de ateromatoza acestuia.

Tratamentul chirurgical (secționarea sau ligatura canalului) are o mortalitate nulă la copil. La persoanele mai în vîrstă, indicația este relativă sau cu prudență.

DEFECTUL SEPTAL ATRIAL

Prognosticul defectului septal atrial este rezervat, din cauza complicațiilor. Vîrsta medie în această anomalie este de 36—40 de ani. Se cunosc însă și supraviețuiri de 76—80 de ani, bolnavul fiind capabil să ducă chiar o activitate care cere eforturi fizice. Sarcina este bine suportată. Bolnavul este însă expus la infecții pulmonare acute și cronice (mai ales în *ostium primum*), endocardită bacteriană (mai rar), infecție reumatică, tromboze și embolii pulmonare (mai ales în caz de hipertensiune în mica circulație). Apariția hipertensiunii pulmonare (dispnee accentuată, cianoză), care se întîlnește în aproximativ 15% din cazuri (Wood) întunecă foarte mult prognosticul. Independent de complicații, bolnavul ajunge mai curînd sau mai tîrziu la insuficiență cardiacă și la exitus după aproximativ un an de la instalarea ei.

Asociația defectului septal atrial cu stenoza mitrală (sindrom Lutenbacher), pare a face evoluția mai favorabilă decît în comunicarea interatrială simplă, iar sarcina este mai bine tolerată decît în stenoza mitrală pură.

Defectul septal poate fi corectat chirurgical: prin metode închise (atrioseptopexie, circumocluzie) sau deschise (grefă sub hipotermie sau circulație extracorporeală). Vîrsta optimă pentru intervenție este între 8—10 ani.

DEFECTUL SEPTAL VENTRICULAR

Prognosticul și evoluția acestei anomalii pot fi relativ favorabile, rezervate sau grave, în funcție de importanța șuntului și de sediul lui. Prognosticul comunicării largi, cu presiunea ridicată în mica circulație, apropiată de cea sistemică, este grav. Mulți copii cu această anomalie sucombă în primii ani de viață, dar chiar mai tîrziu pericolul persistă. Vîrsta medie a supraviețuirii este de 14 ani (Abott). Prognosticul este grav în primul an, în formele înalte ale anomaliei. El este mai favorabil

Scanned with OKEN Scanner

dacă bolnavul reușește să depășească copilăria și adolescența, unii ajungînd la vîrste înaintate. Sarcina este bine suportată. În formele moderate cu defecte septale joase, prognosticul este mai bun, citîndu-se supraviețuiri pînă la 75—79 de ani. Au fost semnalate închideri spontane ale defectelor septale mici, chiar în cazurile cu hipertensiune pulmonară (Soulié Nadas).

Bolnavii cu această anomalie sînt expuși la complicații infecțioase ca pneumopatii acute recidivante, endocardita bacteriană (în 22% din cazuri), al căror prognostic a fost ameliorat de la apariția antibioticelor și la insuficiența cardiacă (mai ales dreaptă), în formele cu hipertensiune pulmonară.

Corectarea chirurgicală a defectului este posibilă (suturi sau grefe, sub circulație extracorporeală).

DEFECTELE SEPTALE AORTOPULMONARE

Aceste anomalii au prognostic rezervat. În general, ele evoluează spre hipertensiune pulmonară (în 100% din cazuri, după Scebat), urmată de insuficiență cardiacă globală, cu mers rapid și cianoză terminală. Corectarea defectelor prin grefe din material plastic, sub circulație extracorporeală, dă rezultate excelente.

CARDIOPATII CU ȘUNT DREPT-STÎNG (venoarterial)

TRILOGIA FALLOT

În această anomalie, vîrsta medie de supraviețuire este de 25—30 de ani. De obicei, bolnavul sfîrșește prin insuficiență ventriculară dreaptă. Trebuie reținute ca elemente de prognostic grav: hipertensiunea diastolică ventriculară dreaptă, hipoxemia accentuată și cianoza paroxistică. Se poate corecta chirurgical stenoza pulmonară și, eventual, defectul septal auricular.

TETRALOGIA FALLOT

Prognosticul acestei malformații este întotdeauna grav. Majoritatea copiilor mor înainte de vîrsta adultă, de cele mai multe ori prin anoxie tisulară progresivă sau în cursul complicațiilor (accidente cerebrovasculare favorizate de policitemie, infecții pulmonare, endocardită bacteriană etc.).

Prognosticul depinde de posibilitățile mecanismelor compensatoare (circulația colaterală pulmonară, canal arterial), de gradul stenozei pulmonare și de dimensiunile defectului septal ventricular. Mortalitatea apare, de obicei, în primele luni. Doar un bolnav din doi depășește vîrsta de 7 ani și unul din 10 vîrsta de 20 de ani. Supraviețuirea medie este de 12 ani, rar de 35—50 de ani.

Insuficiența cardiacă este relativ rară (evoluția ei se face în primele 3 decenii), complicațiile pulmonare sînt însă frecvente. Mai rar, bolna-

Scanned with OKEN Scanner

vul este victima unei alte complicaţii ca, abces cerebral, tromboză cerebrală (hemiplegie) sau mezenterică (favorizată de poliglobulie), endocardită bacteriană sau o boală intercurentă.

Datorită hipoxiei, apar complicaţii nervoase (convulsii, sincopă, comă, uneori hemiplegie sau monoplegii, urmate de sechele), cecitate, insuficienţă renală sau hepatică. Bolnavul sucombă mai rar prin insuficienţă cardiacă şi, mai des, prin infecţii intercurente, endocardită bacteriană, tuberculoză pulmonară, pneumopatii acute infecţioase. Crizele sincopale, cu dispnee şi cianoză pot provoca moartea subită.

Tratamentul chirurgical poate da uneori rezultate. El poate fi paleativ (crearea de şunturi între artera pulmonară şi artera subclaviculară sau aortă) sau radical (corectarea totală a anomaliilor, folosind metode deschise, sub circulaţie extracorporeală, ca infundibulectomie sau valvotomie pulmonară şi ocluzia defectului septal ventricular prin grefe). Metoda paleativă este indicată la copii cu stare generală precară sau ca prim act spre corectarea totală. Vîrsta optimă pentru această corectare este 5—8 ani. Rezultatele depărtate sînt bune. Ele sînt mediocre în caz de stenoze marcate, cianoză severă, defecte septale multiple etc.

COMPLEXUL EISENMENGER

Prognosticul complexului Eisenmenger este mai puţin grav decît al tetralogiei Fallot, evoluţia fiind mai favorabilă. Media de viaţă este de 25 ani. De obicei, complicaţiile care duc la exitus sînt: insuficienţa ventriculară dreaptă şi hemoptiziile grave. Mai rar, endocardită bacteriană şi complicaţii nervoase (embolii sau abces cerebral).

BOALA EBSTEIN

Vîrsta medie de viaţă în această anomalie este de 24 ani (Adams a raportat totuşi un caz care a trăit 79 de ani). În 25% din cazuri, bolnavul moare subit prin tulburări de ritm.

ATREZIA TRICUSPIDIANĂ

Această anomalie evoluează rapid spre insuficienţă cardiacă. Supravieţuirea nu este posibilă decît prin canal arterial sau prin circulaţie bronhică colaterală, tratamentul chirurgical dînd rezultate mediocre.

VENTRICUL UNIC

Prognosticul acestei malformaţii este grav. Supravieţuirea poate fi, uneori, asigurată prin crearea de anastomoze arteriopulmonare de tip Blalock. Mortalitatea operatorie este importantă (50%), însă în cazurile de supravieţuiri postoperatorii, rezultatele sînt relativ satisfăcătoare.

TRANSPOZIŢIA MARILOR VASE

În această anomalie, evoluţia clinică merge, de cele mai multe ori, spre insuficienţă cardiacă, cu agravarea cianozei şi hipoxiei. Rareori au fost citate supravieţuiri pînă la 50 de ani. Cele mai frecvente complicaţii la care este expus bolnavul sînt infecţiile pulmonare.

Scanned with OKEN Scanner

TRUNCHIUL ARTERIAL COMUN

Prognosticul acestei malformații este sever. În cazul unei irigări pulmonare normale, media de viață este de 4 ani. Uneori au fost citate supraviețuiri de 36 ani.

CARDIOPATII FĂRĂ ȘUNT

STENOZA PULMONARĂ PURĂ

Aceasta se caracterizează prin stenoză orificială, valvulară sau infundibulară și, mai rar, a trunchiului arterial (postvalvulară).

Prognosticul este grav în stenoza strînsă, deoarece expune la moarte subită și evoluează spre insuficiență cardiacă ireductibilă. Complicațiile (endocardita bacteriană, tuberculoza pulmonară, scleroza pulmonară) întunecă și mai mult prognosticul.

Cînd presiunea intraventriculară este crescută (75—100 mmHg), gradientul transorificial peste 60—70 mmHg și semnele electrice de hipertrofie ventriculară dreaptă sînt importante, este indicată suprimarea obstacolului, prin valvulotomie sau infundibulectomie, făcută sub circulație extracorporeală.

COARCTAȚIA AORTICĂ

Deși această anomalie poate fi uneori bine suportată (se cunosc cazuri care au atins 80 și chiar 92 de ani), prognosticul rămîne, de obicei, rezervat, majoritatea bolnavilor decedînd înainte de 40 de ani. Media vieții este de 35 de ani. Bolnavul este expus la complicații de temut, care agravează prognosticul: ruptura aortei (în 23% din cazuri, provocată de un efort violent sau de sarcină), anevrism disecant al aortei, grefă bacteriană pe aortă (în 25% din cazuri, realizînd o endaortită septică) sau la nivelul valvelor aortice malformate (bicuspide) ori cu sechele reumatice, hemoragie cerebromeningiană, ruptura unui anevrism miliar cerebral congenital asociat (în 11% din cazuri). În aproximativ 18% din cazuri, evoluția merge spre insuficiență cardiacă.

Anomalia poate fi înlăturată chirurgical (rezecția zonei stenozate, urmată de sutură cap la cap sau anastomoză prin intermediul unei grefe naturale sau artificiale. Vîrsta optimă pentru intervenție este 8—20 de ani (7—14 după alți autori). Mortalitatea operatorie este redusă (5%).

ANEVRISMUL SINUSULUI VALSALVA

Această malformație are un prognostic rezervat, din cauza riscului de rupere și de grefă bacteriană.

HIPERTENSIUNEA PULMONARĂ PRIMITIVĂ

Prognosticul acestei hipertensiuni este foarte sumbru, evoluția fiind inexorabilă spre insuficiență cardiacă dreaptă. Complicațiile eventuale (infecții bronhopulmonare) întunecă și mai mult prognosticul.

Scanned with OKEN Scanner

PROGNOSTICUL HIPERTENSIUNII ARTERIALE (h.a.).

Se consideră patologice, după O.M.S., creşterile presiunilor sistolice şi diastolice depăşind 160/95 mmHg.

Aceste cifre trebuie privite ca limite superioare ale valorilor normale, care sînt în general de 140/90 mmHg, zona dintre 140/90 şi 160/95 mmHg, interpretîndu-se în raport cu vîrsta, sexul, tipul constituţional şi greutatea bolnavului şi cu datele clinice. În orice caz, o presiune diastolică de 85 mmHg este considerată ca limită critică, denotînd pericolul instalării h.a.

Prognosticul h.a. cere o analiză multilaterală a bolnavului. În elaborarea prognosticului, trebuie să avem în vedere numeroşi factori care nu permit decît o schematizare, mai mult sau mai puţin arbitrară, a acestuia. Totuşi, statisticile şi observaţiile clinice au reuşit să evidenţieze valabilitatea unor criterii care ajută la orientare.

Prognosticul h.a. este dictat, în esenţă de *forma ei etiologică* şi de posibilitatea înlăturării cauzei, apoi de gradul, forma clinică şi evolutivă a h.a., de starea organelor „ţintă" (creier, inimă, rinichi) şi de alţi factori, care vor fi analizaţi mai departe.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ESENŢIALĂ, PRIMARĂ (boala hipertensivă)

Spre deosebire de h.a. secundară (simptomatică), a cărei evoluţie şi prognostic depind, în mare măsură, de cauză care poate fi, uneori, înlăturată şi unde creşterea presiunii arteriale reprezintă doar un aspect al bolii de fond, în h.a. primară, această creştere constituie elementul dominant, care stă la baza tuturor manifestărilor clinice şi dictează evoluţia bolii, prin severitatea leziunilor vasculare pe care le determină în organele mai importante.

FACTORII CARE CONDIŢIONEAZĂ PROGNOSTICUL BOLII HIPERTENSIVE

Studiile statistice, deşi oferă rezultate cifrice variate, uneori chiar discordante (explicate, probabil, prin lipsa omogenităţii grupelor de bolnavi studiaţi), au reuşit să scoată în evidenţă factorii primordiali de care depinde prognosticul bolii hipertensive.

În elaborarea acestuia se vor lua în consideraţie următorii factori:

— *vîrsta bolnavului* în momentul instalării h.a. Boala este mai severă şi mai rău tolerată de tineri, la care are o evoluţie accelerată. De obicei, apariţia precoce a h.a. este un indiciu de gravitate (cele mai multe h.a. maligne se întîlnesc sub 50 de ani). Din analiza mortalităţii hipertensivilor, se desprinde gravitatea deosebită a bolii la tineri (la care letalitatea este corelată strict cu cifra presiunii arteriale) şi importanţa deosebită a asocierii aterosclerozei (datorită căreia, cu cît vîrsta creşte, cu atît mortalitatea este mai importantă). Boala hipertensivă a tinerilor îmbracă adesea un caracter malign, are o evoluţie rapidă, adesea cu mari oscilaţii şi cu risc mai mare de complicaţii vasculare.

Instalarea h.a. înainte de 35 de ani, oricît de discretă, trebuie privită cu seriozitate, mai ales dacă există antecedente familiale hipertensive şi factori de mediu favorizanţi ai bolii (chiar nefixate, valorile

Scanned with OKEN Scanner

sistolice pînă la 180 mmHg, trebuie supravegheate îndeaproape). Orice agravare a h.a. sub 40 de ani, trebuie suspectată de malignizare.

O h.a. constatată prima dată după 55—60 de ani nu implică, în general, o evoluție rapidă și nu schimbă mersul unei ateroscleroze concomitente. O presiune sistolică sub 180 mmHg la vîrstele de mai sus nu are o semnificație prognostică deosebită.

O h.a. moderată, la un vîrstnic, fără manifestări subiective și semne de ateroscleroză, presupune un prognostic favorabil:

— *sexul.* Prognosticul este, în general, mai grav la bărbat, la care h.a. apare mai precoce și adesea are o evoluție mai severă (malignă), complicațiile (insuficiență cardiacă, angorul, infarctul miocardic etc.) fiind mai frecvente. Femeile tolerează mai bine h.a. și fac mai rar complicații viscerale (cardiopatie ischemică etc.). La bărbați, complicațiile cardiace apar în proporție de 15% sub 50 de ani, pe cînd la femei, în 0,5% (statistica ASCAR — 1956). Valori sistolice oscilante (chiar peste 220 mm Hg), fără ascensiuni ale presiunii diastolice peste 100 mm Hg și fără modificări de fund de ochi, în jur de 45 de ani, indică un prognostic mai favorabil la femeie decît la bărbat. Valori sistolice moderate (180—200 mm Hg) fixe, la aceiași vîrstă, au la bărbat o semnificație prognostică mai rezervată. O presiune sistolică de peste 220 mm Hg, cu tendința la fixare și la ridicarea minimei, poate expune ambele sexe la complicații viscerale.

În raport cu mortalitatea generală, letalitatea în boala hipertensivă este triplă la sexul masculin, pe cînd la femeie nu este crescută decît cu 50%;

— *antecedentele eredocolaterale* (factorii genetici, familiali, predispozanți), mai ales de mare h.a., cu accidente cerebrale, au semnificație prognostică peiorativă; evoluția h.a. este relativ mai severă la descendenții din părinți cu boli cardiovasculare și la acei din familii cu ateroscleroză sau cu boli aterogenetice (obezitate, diabet);

— *forma clinică a h.a.* (ușoară, moderată, severă, labilă, fixată). Valoarea cifrelor tensionale reprezintă primul criteriu care trebuie luat în considerație în aprecierea gravității unei h.a.

Se știe că această valoare nu este fixă, ci variază în limite foarte largi. Astfel, s-a constatat, cînd s-au făcut monitorizări ale cifrelor tensionale pe un interval de 24 de ore, că variațiile acestora au fost, în unele cazuri, de la 110/90 la 220/165 mmHg sau de la 150/70 la 240/150 mmHg, pentru același bolnav. De aceea, pentru aprecierea severității unei h.a. trebuie urmărit bolnavul, făcînd repetate măsurători ale presiunii arteriale.

Gradul ridicării presiunii arteriale are o deosebită importanță, prognosticul fiind mai serios cînd aceasta este mai mare. Numai cifra presiunii arteriale nu constituie însă un criteriu de prognostic, dacă nu avem în vedere contextul clinic (starea inimii, calitatea arterelor etc.). Uneori, cifre ridicate ale presiunii arteriale sînt bine tolerate, iar alteori la cifre moderate apar accidente.

B. Theodorescu a citat cazul unei bolnave, urmărită timp de 25 de ani, cu o hipertensiune arterială foarte importantă (240—300 mmHg presiunea sistolică și 120—140 mmHg presiunea diastolică), fără tulburări subiective, care a refuzat să

urmeze regim alimentar și tratament hipotensiv și a decedat la 80 de ani în urma unei intervenții chirurgicale pentru cancer uterin. Personal, cunoaștem cazuri similare, care au sucombat prin boli intercurente. O bolnavă, după o toleranță perfectă a marei hipertensiuni pe care o avea (fără nici un simptom subiectiv), a făcut brusc, la vîrsta de 70 de ani, o hemoragie cerebeloasă, cu sfîrșit letal.

Fixitatea sau labilitatea creșterii presiunii arteriale are de asemenea importanță; o h.a. moderată (150/100 mmHg), persistentă la un bărbat de 45 de ani, dacă nu este tratată, poate scurta cu 1/3 speranța vieții.

H. A. labilă este mai frecventă la vîrstnici, atingînd proporția de 30—40% după 60 de ani. Ea se întîlnește des și la bărbați sub 50 de ani și la femei peste această vîrstă. Bolnavii cu această formă de h.a. dezvoltă ulterior de 3 ori mai frecvent h.a. importantă și au un risc mai crescut în ceea ce privește morbiditatea cardiovasculară, față de normotensivi. În același timp, aproximativ 25% din acei cu h.a. labilă, devin cu timpul normotensivi, ceea ce impune urmărirea lor, pentru a ști încotro se îndreaptă evoluția.

Cu cît presiunea, îndeosebi diastolică, este mai mare și ireductibilă prin tratament, cu atît prognosticul este mai serios (evoluție mai severă și mortalitate mai mare). Valorile diastolice peste 110 mmHg care se mențin constant indică un prognostic grav.

Fără tratament, la presiuni diastolice bazale de 90 mmHg, mortalitatea după 5 ani este de 23%, iar la presiuni peste 110 mmHg ea se ridică la 52%:

— *forma evolutivă a h.a.* (benignă, malignă) cînd h.a. evoluează lent și progresiv sau este fixată (chiar la o cifră ridicată), permite inimii și vaselor să se adapteze, deci este mai puțin gravă decît o h.a. brusc oscilantă sau rapid progresivă, care obosește cordul și traumatizează arterele, expunînd la accidente (edem pulmonar acut, hemoragie cerebrală). Frecvența și importanța puseurilor hipertensive întunecă prognosticul.

Forma benignă a h.a. (reprezintă 90% din cazurile de boală hipertensivă) este compatibilă cu o evoluție îndelungată, lent progresivă. Durata bolii, în această formă, se întinde timp de ani și chiar zeci de ani, cu perioade de ameliorare și agravare observate și în evoluția metabolismului lipidic și al aterosclerozei, cu care boala hipertensivă se asociază adesea. Statisticile dau cifre variate în ceea ce privește durata de viață, după apariția complicațiilor. Moartea se datorează, cel mai des, accidentelor vasculare cerebrale și cardiace. Suferința renală progresează încet și rareori devine cauză de deces (în 2,5% din cazuri), chiar la bolnavii netratați. În 6,5% din cazuri, moartea se produce cu fenomene mixte (de insuficiență cardiacă și renală).

Absența simptomatologiei clinice (boala hipertensivă asimptomatică) nu este un criteriu de prognostic mai favorabil. Ea nu schimbă perspectivele evolutive. Bolnavii cu h.a. mare (300/150 mmHg), bine tolerată mulți ani sînt expuși la aceleași riscuri și complicații ca și acei cu o simptomatologie neurocirculatorie zgomotoasă.

Forma malignă a h.a. se întîlnește în 8—10% din cazurile de boală hipertensivă, uneori de la început, alteori mai tîrziu, în cursul evoluției formei benigne. Această formă are o evoluție precipitată spre agra-

Scanned with OKEN Scanner

vare, prognosticul ei fiind deosebit de sumbru. Instalarea sindromului malign (presiune diastolică peste 130 mmHg, edem papilar bilateral, insuficienţă renală progresivă, arteriolonecroză) este de cel mai rău augur. Netratată, boala evoluează fatal în 100% din cazuri, într-un an,

Criterii generale

vîrstă	sex	ereditate vasculară	formă clinică	stadiu evolutiv	aspectul fundului de ochi

la tineri expunînd la o serie de riscuri grave: hemoragie cerebrală, uremie, moarte subită. Complicaţiile viscerale (condiţionate mai ales de ateroscleroză) sînt posibile în orice moment. Etapele bolii, de la debut pînă la apariţia visceropatiilor, sînt parcurse în 1—3 ani, în care timp apar fenomene de insuficienţă renală, retinopatie avansată (edem, exsudat, hemoragii), encefalopatie hipertensivă (edem, hemoragii), insuficienţă cardiacă.

Valorile presiunii arteriale mari (mai ales diastolice) nu sînt influenţate de repaus şi de regimul alimentar, răspunzînd greu la tratament. Înainte de introducerea medicaţiei moderne, moartea survenea într-un an de la debut, prin uremie, insuficienţă ventriculară stîngă sau hemoragie cerebrală. În 98% din cazuri, supravieţuirea nu depăşea doi ani, după statisticile mai vechi (Keith, Wagener şi Barker).

În general, bolnavii netrataţi mor în 15—25 de luni de la debutul clinic şi numai puţini depăşesc anul, decedînd adesea (în 40—46% din cazuri) din cauza insuficienţei renale. Deşi există o corelaţie evidentă între răsunetul renal şi cifra presiunii arteriale, noţiunea de h.a. malignă nu poate fi rezumată doar prin valoarea creşterii presiunii arteriale:

— *stadiul bolii.* Prognosticul este cu atît mai sever cu cît stadiul h.a. este mai avansat. Durata evoluţiei de la stadiul I (neurogen, funcţional, cu h.a. labilă sau intermitentă), la stadiul II (organofuncţional, cu h.a. permanentă, fără complicaţii viscerale), şi pînă la stadiul III (organic, cu complicaţii viscerale), poate fi mai lungă sau mai scurtă, în funcţie de ereditate, terenul constituţional, de factorii stressanţi de mediu etc. Unii bolnavi trăiesc zeci de ani sau toată viaţa fără tulburări importante, sfîrşind printr-o boală intercurentă, iar alţii ajung mai curînd sau mai tîrziu la complicaţii viscerale. De la apariţia primelor simptome şi pînă la exitus pot trece cîteva luni sau 20—30 de ani. O h.a. esenţială în stadiul I sau II, la vîrsta incidenţei maxime a bolii (45—55 de ani), are şansele (în 50% din cazuri la femeie şi 25% din cazuri la bărbat) unei supravieţuiri îndelungate, dacă nu apar fenomene de malignizare;

— *starea arterelor organelor vitale* (creier, inimă, rinichi). Aceasta are o foarte mare importanţă prognostică. Cu cît arterele acestor organe sînt mai puţin afectate, cu atît bolnavul va suporta cifre mai ridicate ale presiunii arteriale şi va supravieţui mai mult, fără complicaţii;

— *aspectele fundului de ochi.* Gradul alteraţiilor vasculare retiniene este un indicator preţios în stabilirea prognosticului, deoarece

reflectă leziunile similare din creier şi mai ales din rinichi (după cum arată confruntarea dintre datele examenului fundului de ochi şi cele procurate de biopsia renală). Formele şi gradele angiopatiei retiniene hipertensive, în contextul celorlalte manifestări clinice, dau informaţii

de prognostic

modificările ecg.	factori stressanţi de mediu	asocierea cu ateroscleroza, diabetul sau obezitatea	complicaţii	precocitatea tratamentului

preţioase prognostice, indicînd stadiul, mai mult sau mai puţin avansat, al evoluţiei bolii. Apariţia edemului papilar are o semnificaţie gravă, exprimînd malignizarea h.a.;

— *anomaliile electrocardiografice.* Prezenţa acestor anomalii (modificări ale *QRS*, semne de leziuni miocardice difuze, de ischemie) fac prognosticul mai rezervat. Unele statistici arată că durata supravieţuirii în boala hipertensivă cu evoluţie benignă, fără modificări ale electrocardiogramei, variază între 3—34 de ani, cu o medie de 19 ani (Perera), ea scurtîndu-se cu 7 ani, cînd există anomalii electrice.

— *Valoarea prognostică a reninei şi aldosteronului în boala hipertensivă.* R. H. Brunner şi colab. (1972) au semnalat că, adesea, în h.a. esenţială se observă o secreţie joasă de renină şi aldosteron. Aceşti autori au studiat 219 bolnavi cu h.a. esenţială, supuşi la un regim constant, a căror natriurie a fost controlată cu regularitate (ceea ce le-a permis a preciza riguros starea balanţei lor sodice). Măsurătorile de renină, angiotensină şi aldosteron s-au făcut paralel şi la un grup martor (52 persoane normale, supuse la acelaşi regim). Activitatea reninei s-a dovedit normală în 124 de cazuri, scăzută în 59 de cazuri şi crescută în 36 de cazuri.

Aldosteronuria a fost normală la 80% din bolnavi şi ridicată în rest.

S-a constatat o relaţie statistică semnificativă între activitatea reninei şi apariţia unui accident circulator (cardiac, cerebral sau ambele). Niciunul din cei 59 de bolnavi cu activitatea reninei scăzută, nu a făcut aceste accidente. Se pare că aldosteronuria nu influenţează prognosticul bolii hipertensive. În evoluţia acesteia se instalează uneori un cerc vicios: creşterea activităţii reninei stimulează secreţia de aldosteron, care acţionează asupra rinichiului, acesta secretînd mai multă renină (fig. 4).

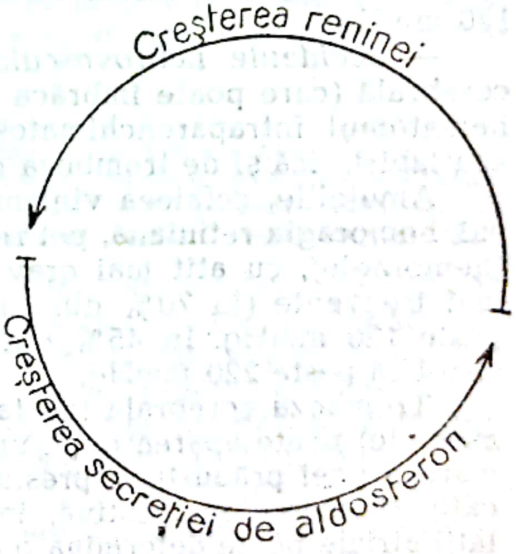


Fig. 4. — Cercul vicios care se instalează uneori în evoluţia bolii hipertensive (după R. H. Brunner şi colab.).

— *asocierea bolii hipertensive cu ateroscleroza, diabetul sau obezitatea.* Această asociere agravează prognosticul, vascularizînd boala hipertensivă (leziunile arteriale sînt mult mai intense, expunînd la accidente majore).

Prezenţa aterosclerozei şi localizările ei sînt factori determinanţi pentru evoluţia viitoare. Ateroscleroza expune, mai ales, la accidente

Scanned with OKEN Scanner

coronariene și cerebrale și, mai rar, la complicații renale, pe cînd asocierea diabetului afectează frecvent rinichiul. Scăderea cifrei presiunii arteriale la hipertensivii ateroscleroși (cu ocazia unei intervenții chirurgicale, hemoragii, deshidratări) expune la complicații de temut (tromboză cerebrală sau coronariană);

— *factorii stressanți de mediu.* Emoțiile, traumele psihice, tensiunea nervoasă etc. influențează negativ prognosticul bolii hipertensive;

— *complicațiile.* Hipertensivul este expus, în cursul evoluției bolii, la complicații nervoase, cardiace și renale, care agravează prognosticul. Se poate spune că 1/3—1/2 din decesele hipertensivilor sînt datorate complicațiilor provocate de ateroscleroza asociată. Rareori există bolnavi care tolerează perfect, timp de zeci de ani, valori ale presiunii arteriale foarte ridicate, fără să apară complicațiile caracteristice ale bolii hipertensive.

Complicațiile nervoase (determinate direct sau indirect de h.a.) pot fi durabile sau trecătoare (în funcție de mecanismul lor de producere).

Ele sînt reprezentate de o serie de accidente:

— *accidente neurovasculare* tranzitorii, de scurtă durată, instalate brusc, dispărînd fără sechele, ca mono- sau hemipareze, afazie, hemianestezie, amauroză, pierdere de memorie (aceste „eclipse cerebrale", atribuite altă dată spasmului vascular cerebral, sînt provocate de microembolii sau microtromboze, pe care le corectează circulația colaterală);

— *edem cerebromeningean* (sindrom pseudotumoral, encefalopatie hipertensivă, convulsivă), la care sînt expuși mai ales hipertensivii de sex masculin, sub vîrsta de 50 de ani, cu presiune diastolică peste 130 mmHg;

— *accidente neurovasculare* durabile, reprezentate de hemoragia cerebrală (care poate îmbrăca un caracter supraacut, acut sau subacut), hematomul intraparenchimatos (întîlnit mai rar), hemoragia retiniană sau labirintică și de tromboza cerebrală.

Amețelile, cefaleea violentă, persistentă, insomnia rebelă, epistaxisul, hemoragia retiniană, pot fi preludiul unui accident vascular cerebral (hemoragie), cu atît mai grav cu cît bolnavul este mai tînăr. Ele sînt mai frecvente (în 70% din cazuri) la bolnavii cu presiunea diastolică peste 120 mmHg. În 45% din cazuri, se văd la bolnavii cu presiunea sistolică peste 220 mmHg.

Tromboza cerebrală (de fapt complicație a aterosclerozei cerebrale asociate) poate apărea după un tratament hipotensiv excesiv sau ca urmare a unei prăbușiri a presiunii arteriale provocată de o altă complicație (hemoragie digestivă, infarct miocardic). Coexistența unei fibrilații atriale poate determina o embolie cerebrală.

Complicațiile cardiace pot fi directe, produse de h.a. (insuficiență ventriculară stîngă sau globală) sau indirecte, provocate de ateroscleroză (cardiopatie ischemică, angor, infarct miocardic).

În evaluarea prognosticului h.a., trebuie avut în vedere că ea favorizează dezvoltarea aterosclerozei coronariene, cerebrale și periferice. De aceea, pentru a descoperi asocierea eventuală și a celorlalți factori de risc, investigația hipertensiunii trebuie completată cu cercetarea lipemiei, colesterolemiei, acizilor grași, trigliceridelor, raportului β/α-li-

Scanned with OKEN Scanner

poproteine. H.A. mărește riscul unui infarct miocardic, influențează negativ evoluția acestuia, făcînd să crească procentul mortalității, al complicațiilor (ruptură de miocard, de sept sau de mușchi papilar) și al sechelelor (anevrism ventricular). De asemenea, h.a. favorizează apariția anevrismului (simplu și disecant) al aortei, a arteritei ateromatoase a membrelor inferioare și a trombozei bifurcației aortei (sindrom Leriche).

Apariția semnelor de cedare a inimii (galop protodiastolic, puls alternant, respirație Cheyne-Stokes) indică un prognostic sumbru.

Durata medie de viață, după instalarea insuficienței cardiace este de un an și 8 luni (Goldring și Chassis). Letalitatea prin cardiopatie ischemică la hipertensivi se ridică la 49% pentru bărbați și la 37% pentru femei. În general, mortalitatea este paralelă cu vîrsta, fiind superioară la sexul masculin, valoarea ei la ambele sexe apropiindu-se la o vîrstă mai înaintată.

Tulburările de ritm (extrasistole ventriculare, aritmii polimorfe, tulburări de conducere) au semnificație prognostică peiorativă.

Insuficiența cardiacă congestivă întunecă mult prognosticul, ea reprezentînd faza finală a bolii hipertensive. Decesul apare la 3/8 din bolnavi în primii 5 ani de la instalarea decompensării cardiace (V. Mihăilescu). Mortalitatea este de 60% sub 40 de ani. După 60 de ani, șansele de supraviețuire cresc (chiar pînă la 10 ani). Mortalitatea prin insuficiență cardiacă este maximă la hipertensivii tineri (45% la sexul feminin și 40% la cel masculin, sub 40 de ani, după unele statistici), insuficiența cardiacă fiind mai bine suportată la o vîrstă mai înaintată.

Complicațiile renale sînt mai rare, dar au o mare pondere în agravarea prognosticului.

Indiferent de etiologie, orice h.a. are răsunet asupra rinichiului, la început asupra funcției acestuia și ulterior asupra structurii anatomice. După o evoluție mai mult sau mai puțin îndelungată, h.a. moderată produce un proces de arterioloscleroză renală (nefroangioscleroza benignă, descrisă de Volhard și Fahr), iar h.a. severă, malignă, generează leziuni de necroză arteriolară (nefroangioscleroza malignă — Volhard și Fahr).

Starea funcției renale are o deosebită importanță prognostică, chiar în absența altor manifestări de evoluție malignă. Scăderea capacității de concentrare și retenția azotată sînt semne de rău augur, supraviețuirea medie fiind de un an după apariția acestei retenții (Perera).

În forma benignă a h.a. esențiale, insuficiența renală apare destul de rar (în 7% din cazuri după Clawson, în 8% după Goldring).

Corelații între valoarea presiunii arteriale diastolice și alterările funcției renale
(366 de cazuri, adunate din literatură de M. Crepet și G. Scanseti).

Valoarea presiunii arteriale diastolice (în mmHg)	*Clearance Inulină* (ml/min.)	*Clearance PAH* (ml/min.)
100	113	434
100—120	104	412
120—140	90	356
140—160	71	232
160	40	109

H.a. poate provoca și apariția trombozei de arteră renală, unde are rol indirect, ca și în trombozele celorlalte organe (creier, inimă, organe de simț etc.).

Hipertensivul mai este expus și la alte complicații: hemoragii viscerale (hemoptizii, hemoragii digestive, hematurie etc.) și anevrism di-

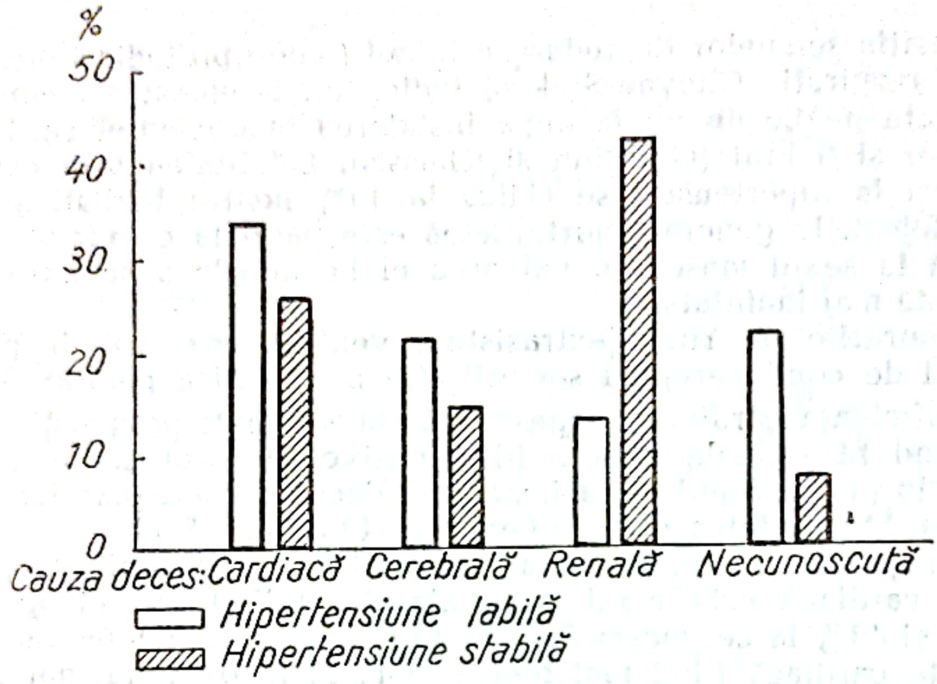


Fig. 5. — Interrelația dintre cauzele decesului și comportamentul valorilor tensionale (după Beem, citat de T. Moldovan și Stella Anghel).

secant al aortei. Acesta din urmă se întîlnește mai des la hipertensivi decît la normotensivi, mai ales între 40 și 70 de ani, fiind favorizat de accentuarea leziunilor aterosclerotice sub influența h.a. La rîndu-i, el poate produce la normotensivi o h.a. renovasculară, prin afectarea arterei renale stîngi. În ceea ce privește raportul dintre complicații și sex, infarctul miocardic este mai frecvent la bărbat, iar hemoragia cerebrală la femeie.

Aproximativ 60—75% din marii hipertensivi mor prin complicații cardiace, 10—15% prin accidente cerebrale și 5—10% prin insuficiență renală, iar restul prin anevrism disecant, embolii pulmonare, infecții sau alte boli intercurente.

În h.a. labilă, complicațiile cardiace reprezintă cauza cea mai frecventă a deceselor (boala coronariană are o incidență de 68% în acest grup), iar în h.a. stabilă, insuficiența renală.

La bolnavii mai tineri și la sexul feminin, decesul se produce mai des prin insuficiență renală, iar la vîrstele mai înaintate domină decesele de cauză cardiacă.

La hipertensivii cu retinopatie de gradul I, moartea se datorează mai ales complicațiilor cerebrale și coronariene. La cei cu retinopatie

de gradele II și III, majoritatea deceselor se produc prin insuficiență cardiacă, iar la cei cu retinopatie de gradul IV (h.a. malignă), mai ales prin insuficiență renală și, mai rar, prin insuficiență cardiacă și accidente vasculare cerebrale (în 50% prin hemoragie).

Repartiția cauzelor de deces, după gravitatea h.a.
(după Palmer și Munch)

Gradul h.a.	Complicații			
	cerebrale (%)	cardiace (%)	renale (%)	diferite cauze (%)
H.a. ușoară	41	35	3	23
H.a. medie	33	33	10	25
H.a. gravă	34	46	10	9
H.a. malignă	23	28	40	8

Fiecare complicație scurtează viața bolnavului. În cazul unei singure complicații, procentul mortalității este de 23%, el crescînd la 71%, în cazul apariției a 3 complicații. Perera (1961), urmărind 150 bolnavi

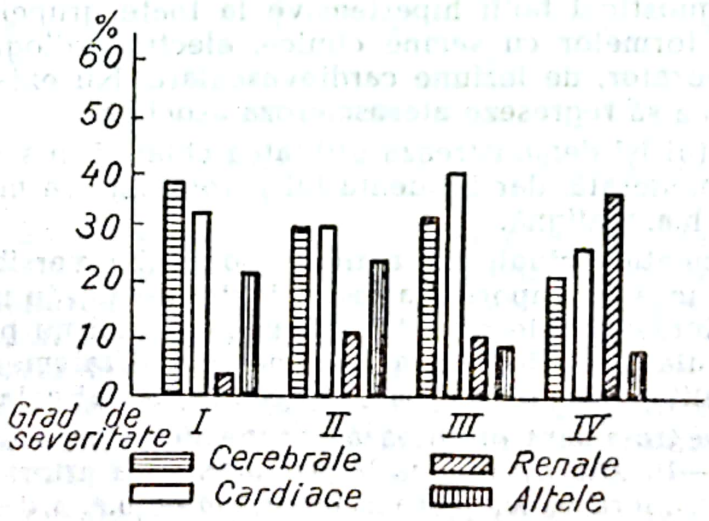


Fig. 6. — Cauzele decesului în funcție de severitatea bolii hipertensive (după Beem, citat de T. Moldovan și Stella Anghel).

de la debutul bolii pînă la deces, a constatat o durată medie de supraviețuire de 7 ani de la apariția angorului, de 5 ani de la apariția proteinuriei, a infarctului miocardic sau a insuficienței cardiace congestive,

Scanned with OKEN Scanner

de 3 ani de la apariţia unui accident vascular cerebral şi de 1 an de la instalarea hiperazotemiei.

— *Tratamentul are deosebită importanţă pentru prognostic;* precocitatea sau întîrzierea lui ameliorează sau agravează prognosticul. Influenţa favorabilă a tratamentului asupra prognosticului bolii hipertensive reiese evident din statistici.

Progresul terapiei antihipertensive (droguri hipotensive, diuretice) a schimbat criteriile prognostice clasice privind boala hipertensivă. El a permis ameliorarea prognosticului formelor benigne şi maligne, reducînd cifra presiunii arteriale, ameliorînd semnele subiective şi modificările fundului de ochi. Instituit precoce, poate opri evoluţia şi realiza chiar regresiunea sindromului hipertensiv (mai rar se întîmplă aceasta şi spontan, involuţiile tensionale tardive fiind rare şi datorîndu-se, de obicei, accidentelor coronariene şi vasculare cerebrale). Tratamentul a prelungit spectacular durata medie de viaţă, cauza decesului fiind de cele mai multe ori un accident vascular, rareori ajungîndu-se la uremie.

Tratamentul hipotensor modern poate reduce incidenţa complicaţiilor vasculare cerebrale şi mai ales a celor cardiace (cu excepţia celor coronariene), precum şi mortalitatea în forma benignă ajunsă în stadiul de visceralizare (de la 1/3 la 1/6, în raport cu bolnavii netrataţi), prelungind durata vieţii în forma malignă.

Dacă înainte, cauza deceselor în ordinea frecvenţei descrescînde era uremia, accidentele vasculare cerebrale şi insuficienţa cardiacă, statisticile noi arată, la bolnavii trataţi, reducerea spectaculară a frecvenţei insuficienţei cardiace şi a accidentelor vasculare cerebrale şi creşterea deceselor prin boli coronariene. Acest tratament influenţează favorabil prognosticul bolii hipertensive la toate grupele de vîrstă şi, în special, al formelor cu semne clinice, electrocardiografice, radiologice şi de laborator, de leziune cardiovasculară. Nu există însă dovezi că el poate face să regreseze ateroscleroza asociată.

Tratamentul îşi demonstrează utilitatea chiar şi în formele de boală hipertensivă moderată, dar influenţa lui favorabilă cea mai concludentă se observă în h.a. malignă.

Cu tratamentul actual, h.a. malignă poate fi reversibilă, prognosticul depinzînd însă de importanţa insuficienţei renale, în momentul instituirii lui. Leziunile renale nu retrocedează, dar nici nu progresează, iar leziunile vasculare îşi pierd caracterul necrotic. Tratamentul hipotensor a redus mortalitatea de la 53% la 27% (Smithwick şi colab.).

Reacţia la tratament orientează prognosticul, indicînd stadiul bolii: dacă, după 7—10 zile de repaus la pat presiunea arterială nu coboară şi nu apare ameliorarea subiectivă, înseamnă că h.a. a devenit organică.

Deşi unii autori pun la îndoială necesitatea tratamentului în formele benigne ale h.a., alţii (Voigt şi Brunschke — 1969) consideră că o presiune arterială constant mai mare de 160/95 mmHg, chiar la vîrstnic, trebuie considerată patologică şi tratată. În H.a. severă şi malignă, efectul favorabil al tratamentului este mult mai evident. Statisticile mai vechi, făcute înainte de aplicarea unui tratament hipotensor, arată, după o observaţie de 8 ani, o mortalitate de 22% pentru hipertensivii de

Scanned with OKEN Scanner

gradul I, de 47% pentru acei de gradul II, de 78% pentru acei de gradul III și de 94% pentru acei de gradul IV.

După introducerea hipotensoarelor moderne, situația s-a schimbat favorabil. După o observație de 5 ani sau mai mult, mortalitatea celor tratați a fost de 14%, față de 94%, la acei la care h.a. nu a fost tratată (Perry — 1962).

În cazurile de h.a. severă, cu afectarea funcției renale, Hoabler (1959) a arătat că simpla reducere a presiunii arteriale face să scadă albuminuria. Moyer și colab. (1958), urmărind 64 hipertensivi, dintre care 45 tratați și 19 netratați, au observat în grupul netratat o alterare evidentă a fluxului plasmatic renal și a filtratului glomerular, aceste modificări lipsind la grupul tratat.

Pears și Pickering (1965), analizînd datele culese din 5 statistici, au constatat că în grupul celor tratați mortalitatea după 2 ani a fost de 35—62%, iar în grupul celor netratați (alte 4 statistici) a fost de 90—96%. Stason (1965) a arătat că proporția supraviețuirilor, după un an de evoluție, a crescut prin tratament de la 20% la 50% și chiar la 80% în unele statistici, iar după 5 ani de evoluție a crescut de la 1% la 20% și chiar la 50%.

Influența tratamentului hipotensor asupra duratei medii de viață în h.a. malignă

Bolnavi	Supraviețuiri în procente, după		
	1 an	3 ani	5 ani
Bolnavi tratați (Dustan H. P. și colab. 1958)	70	50	26
Bolnavi netratați (seria Keith și colab. 1939)	21	3	0

După introducerea salidiureticelor și a simpatoplegicelor, aceste procente s-au ameliorat și mai mult.

Studiul lui Smirk, efectuat înainte de introducerea hipotensoarelor moderne (1944—1949), arată că la hipertensivii cu retinopatie de gradul IV supraviețuirea medie a fost de 8—12 luni, rămînînd în viață, după 2 ani, numai 10%, pe cînd din cei cu retinopatie de gradul III, după acest interval de timp mai trăiau 40%.

Hamilton și colab. (1964), pe 61 de bolnavi urmăriți timp de 8 ani, din care jumătate tratați și restul cu *placebo*, au constatat complicații la 5 din primul grup și la 16 din al doilea.

Wolf și Lindeman (1966), pe 87 bolnavi cu h.a. moderată, urmăriți timp de 2 ani, au înregistrat complicații la 31 din grupul de control, față de 12 din grupul tratat.

Într-un studiu comparativ a două perioade de cîte 8 ani fiecare (1952—1959 și 1960—1967), Brekendrige, Dollery și Parry au arătat (1970) că introducerea hipotensoarelor noi a făcut ca rezultatele obținute în a doua perioadă să fie mai bune decît cele din prima perioadă. Astfel, pe un lot de 102 cazuri, supraviețuirea de 5 ani a fost în proporție de 25% în prima perioadă, față de 34% în a doua.

Scanned with OKEN Scanner

La bolnavii (290) care au decedat între anii 1960—1967, aceşti autori au constatat că majoritatea deceselor (97) s-au produs prin insuficienţă renală, iar complicaţiile cerebrovasculare şi infarctul miocardic au fost, fiecare, cauza morţii în 60 de cazuri. Mortalitatea prin insuficienţă renală cronică a crescut faţă de prima perioadă, cînd primul loc l-a ocupat infarctul miocardic.

Mathisen (1969), studiind procentul mortalităţii a două grupe de hipertensivi (430 care au urmat tratament şi 290 fără tratament), a constatat că la ultimul grup complicaţiile au fost mai numeroase şi mortalitatea mai mare.

Cercetările efectuate (1970) în S.U.A. (*„Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihipertensive Agents"*) pe 380 hipertensivi cu presiune diastolică de 90—114 mmHg, comparativ cu un lot similar, netratat, au ajuns la aceleaşi constatări: în grupul de control, complicaţiile au fost mai numeroase (35), decît în grupul tratat (9), iar mortalitatea mai mare (19 faţă de 8).

Tratamentul chirurgical în h.a. (simpatectomia) a dat, uneori, ameliorări, dar are indicaţii restrînse (h.a. severă, care nu reacţionează la hipotensoarele foarte active sau bolnav recalcitrant la tratament prelungit). Cu *baropacerul carotidian* s-au obţinut de asemenea, în unele cazuri, rezultate bune.

FACTORI AGRAVANŢI AI PROGNOSTICULUI

— vîrsta sub 35 de ani;
— antecedente familiale bogate în accidente vasculare;
— presiune diastolică > 110 mmHg;
— creşterea bruscă sau în scurt timp a cifrelor presiunii arteriale;
— persistenţa unei cefalee violente, ireductibilă (poate anunţa un accident vascular cerebral);
— modificări importante ale fundului de ochi;
— galop, puls alternant;
— modificări ale ecg. (complex ventricular de mic voltaj, alterări primare ale undei *T*, cu sau fără antrenarea intervalului *S-T*);
— semne de insuficienţă renală;
— asocierea aterosclerozei, a obezităţii sau a diabetului;
— surmenaj fizic sau intelectual, condiţii de mediu stressante (traume psihice, tensiune nervoasă etc.);
— instituirea tardivă a tratamentului;
— nerespectarea medicaţiei, a regimului alimentar, de muncă şi de viaţă, recomandate.

În rezumat, prognosticul h.a. primare este condiţionat de gradul ei (în special de mărimea şi fixitatea cifrei diastolice), de modul şi momentul ei de apariţie (vîrsta bolnavului), de ereditatea similară, de forma ei evolutivă (benignă, malignă), de prezenţa şi gravitatea complicaţiilor şi de respectarea tratamentului. Prognosticul este rezervat din cauza complicaţiilor viscerale (insuficienţă cardiacă, hemoragie cerebrală, insuficienţă renală) şi vasculare, dependente de asocierea atero-

Criterii de gra

vîrstă tînără	presiunea diastolică > 110 mmHg	puseuri hipertensive importante şi frecvente	antecedente familiale bogate în accidente vasculare	modificări importante ale fundului de ochi

sclerozei (tromboză coronariană, cerebrală, renală, mezenterică, periferică etc., anevrism disecant).

Prognosticul funcțional, profesional — *quo ad laborem* — în boala hipertensivă este în funcție de forma clinică și de stadiul evolutiv.

Bolnavul nu va fi apt pentru munci care cer eforturi fizice sau neuropsihice și nu permit un repaus și somn suficient. El va putea efectua munci de interior, nu de teren. În stadiile I și II ale bolii, capacitatea de muncă poate fi păstrată integral, cu restricțiile arătate. Fac excepție formele cu tulburări psihonevrotice accentuate, necesitînd frecvente perioade de odihnă pentru tratament. În stadiul III și ulterior, capacitatea de muncă este complet pierdută. În raport cu particularitățile clinice (cardiace, cerebrale, renale), bolnavul poate fi uneori apt pentru unele activități la domiciliu, care vor fi adoptate de la caz la caz.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ SECUNDARĂ

Prognosticul h.a. secundare este condiționat de cauză (renală, renovasculară, endocrină, cardiovasculară, neurogenă) și de posibilitatea de a o înlătura.

Unele h.a. secundare se pot vindeca complet odată cu boala de fond (glomerulonefrită acută difuză, glomerulonefroză gravidică), altele, în număr încă foarte limitat, sînt susceptibile de vindecare prin tratament chirurgical (h.a. din stenoza de arteră renală, din pielonefrita unilaterală, din feocromocitom etc.). Din contră, h.a. din glomerulonefrita difuză cronică și aceea care însoțește o serie de alte nefropatii este severă și rebelă la tratament.

H.a. secundară poate avea caracter malign de la început sau mai tîrziu. Practic, exceptînd h.a. din coarctația aortei, care nu se malignizează, deoarece rinichiul este protejat de obstacolul aortic, toate h.a. secundare se pot maligniza.

În nefropatiile unilaterale, h.a. favorizează bilateralizarea leziunilor renale, ducînd la insuficiență renală, dacă nu se intervine.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ RENALĂ

Această hipertensiune arterială poate fi datorată unei *nefropatii parenchimatoase* sau unei *arteriopatii renale* (h.a. renovasculară).

Nefropatiile parenchimatoase generatoare de h.a. sînt numeroase. Ele pot fi medicale sau chirurgicale (glomerulonefrită difuză, pielonefrită, glomerulonefroză gravidică, tuberculoză renală, glomeruloscleroză diabetică, rinichi polichistic, hidronefroză, pionefroză, litiază renală, rinichi ectopic, rinichi hipoplazic, scleroză renală, fibroză renală postradioterapică etc.).

vitate prognostică

galop, puls alternant	e.c.g. cu modificări importante	complicații (cerebrale, cardiace, renale)	asocierea aterosclerozei, diabetului, obezității	nerespectarea tratamentului

Prognosticul h.a. prin nefropatii parenchimatoase depinde de natura nefropatiei cauzale, de forma clinică a h.a., de absența sau prezența leziunilor vasculare în diferite organe, de complicații și de eficiența tratamentului.

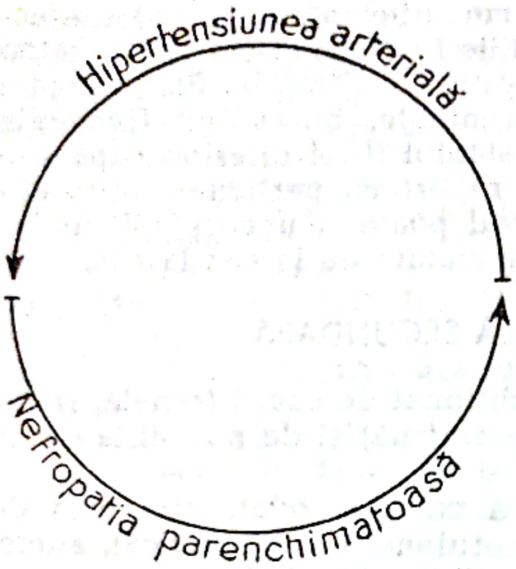


Fig. 7. — Agravarea reciprocă a nefropatiei parenchimatoase și hipertensiunii arteriale secundară acesteia.

H.a. evoluează în raport cu mersul progresiv sau regresiv al nefropatiei respective. Astfel, un episod acut al unei pielonefrite cronice poate declanșa un puseu hipertensiv, care dispare după suprimarea terapeutică a infecției renale.

În nefropatiile parenchimatoase cronice (glomerulonefrită etc.), odată cu apariția insuficienței renale se înregistrează adesea o creștere a presiunii arteriale, a cărei gravitate nu rezidă în caracterele sale (uneori creșterea fiind moderată), ci în existența uremiei cronice, care duce la exitus într-un scurt interval de timp.

H.a. provocată de nefropatiile parenchimatoase poate adăuga leziunilor inițiale, specifice bolii de bază, modificări de nefroangioscleroză, asemănătoare celor care apar în boala hipertensivă. Între h.a. și nefropatie se constituie un cerc vicios, care duce la agravarea lor reciprocă, progresivă (fig. 7), explicînd frecvența crescută a formelor de h.a. malignă întîlnite în h.a. nefrogenă.

Forma clinică și evolutivă a h.a. (benignă, severă, malignă) prezintă o deosebită importanță prognostică. Se știe că h.a. de origine renală nu este obligator severă sau malignă. Există un procent apreciabil de cazuri cu evoluție „benignă", ani și chiar zeci de ani (Maxwel — 1970), fără să determine complicații (cerebrale, cardiace, renale). Există însă și cazuri la care h.a. de origine renală, inițial benignă, devine la un moment dat malignă, datorită unor noi leziuni renale sau agravării celor preexistente (apariția unui episod acut în cursul unei pielonefrite cronice, accentuarea unei stenoze arteriale renale etc.). Cînd h.a. îmbracă aspectul malign, apar complicații precoce și multiple, cu evoluție progresivă, ducînd la moarte în scurt timp (6 luni—2 ani).

Prognosticul h.a. din nefropatiile unilaterale (pielonefrite etc.) *și din stenoza arterei renale* (h.a. renovasculară).

Progresul realizat de metodele de investigație a permis astăzi diagnosticul de h.a. de origine renală unilaterală (curabilă chirurgical), precum și deosebirea formelor de h.a. datorită unei leziuni vasculare renale de acelea cauzate de o nefropatie unilaterală. Acest progres a permis, totodată, o mai bună selecționare a cazurilor operabile, făcînd să crească procentul bolnavilor care beneficiază de intervenție de la 19% (Smith — 1948), la 55% (Page și colab.) și chiar la 90% (Howard și Connor).

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul h.a. din nefropatiile unilaterale este condiționat, în mare măsură, de aplicarea unui tratament adecvat, atît al h.a. cît și al bolii renale de bază. Combaterea unei infecții pielorenale, înlăturarea unui rinichi cu leziuni parenchimatoase ireversibile (pielonefrită cronică, pionefroză, tuberculoză avansată, hidronefroză, litiază, rinichi hipoplazic sau ectopic etc.), pot duce, de multe ori, în cazurile bine selecționate, la dispariția h.a., supraviețuirile fiind comparabile cu cele ale persoanelor normotensive.

Prognosticul h.a. renovasculare depinde de vîrsta bolnavului, de importanța și natura stenozei arteriale (congenitală, căpătată), de uni- sau bilateralitatea ei, de răsunetul pe care-l are asupra funcției renale, de vechimea h.a. și de rezultatele tratamentului chirurgical. *În stenoza datorită displaziei fibromusculare și în aceea de natură aterosclerotică, o deosebită importanță prognostică o are gradul extinderii leziunilor arteriale și la alte sectoare vasculare.* Sînt frecvente cazurile de stenoză aterosclerotică a arterei renale care se asociază în cursul evoluției cu leziuni arteriale de aceeași natură coronariene, cerebrale sau periferice. Această constatare este valabilă și pentru displazia fibromusculară, deoarece ea a fost întîlnită concomitent la mai multe artere: renale, iliace, axilare, mezenterice (Clainborn — 1970). În aceste cazuri, prognosticul este mai sever, incidența complicațiilor fiind mult mai ridicată, chiar dacă valorile presiunii arteriale nu sînt deosebit de mari.

H.a. renovasculară beneficiază de tratament chirurgical (nefrectomie) sau conservator (intervenții reparatoare, tinzînd la restabilirea irigației renale).

Nefrectomia cere o funcție adecvată a rinichiului cortrolateral și, pe cît posibil, un test White Howard pozitiv, mărind astfel șansele unui bun rezultat postoperator.

Operațiile de revascularizație renală variază după sediul stenozei arteriale: dezobstrucție, rezecție segmentară, angioplastie, excizie cu homografă sau grefă din teflon, dacron, anastomoză aortorenală sau splenorenală, cu sau fără pontaj prin *by pass*.

Intervențiile vasculare sînt de preferat nefrectomiei, pentru că rinichiul de partea stenozei este, foarte probabil, mai bun funcțional, el fiind protejat de efectele h.a.

Nefrectomia în h.a. renovasculară este indicată numai atunci cînd bolnavul constituie un mare risc chirurgical si cînd coexistă leziuni arteriale la distanță.

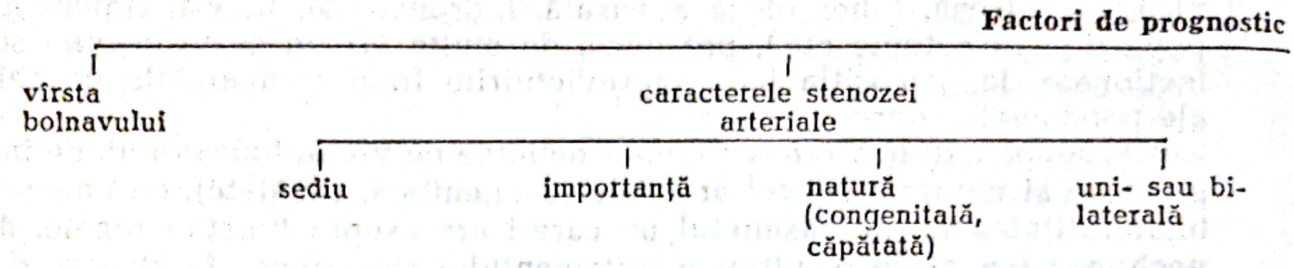
H.a. din stenozele arteriale renale bilaterale beneficiază, de asemenea, de chirurgia reparatoare (de altfel singura posibilă), intervenindu-se la început asupra arterei celei mai afectate (corespunzătoare rinichiului care secretă cel mai puțin sodiu), deoarece acest prim timp, poate fi uneori suficient, h.a. vindecîndu-se.

În h.a. din leziunile arteriale renale obstructive (tromboză, embolie), trombendarterectomia poate fi suficientă.

Prognosticul postoperator în h.a. renovasculară. Proporția eșecurilor și a succeselor variază după autori. Mortalitatea intra- și imediat postoperatorie este apreciată la 8—10%. Dintre bolnavii care supraviețuiesc, 55—60% se remit complet, 13% rămîn cu un grad minim de h.a. (în special ateroscleroșii), la 13% cifra presiunii arteriale scade foarte puțin și la 15% h.a. nu este deloc influențată. După unele statistici, vindecarea este apreciată la 27—62%, iar după altele, rezultă că

Scanned with OKEN Scanner

pot fi obținute rezultate favorabile (ameliorări, vindecări), în aproximativ 75% din cazuri imediat după intervenție, procentul scăzînd la 35% după 4—5 ani de la efectuarea ei.



Ursea și colab., însumînd datele culese din 27 statistici (2 081 de cazuri), publicate în anii 1961—1969, a găsit procente asemănătoare.

Succesul operator este condiționat de:

— vîrsta bolnavului (procentul vindecărilor scade după 40 de ani);

— vechimea h.a. (cînd este instalată de mai mult de 4—5 ani, are puține șanse de vindecare);

— starea funcțională a ambilor rinichi (factor de importanță majoră pentru prognostic).

Vindecarea se poate afirma pe baza datelor procurate de investigațiile *clinice* (revenirea la normal a valorilor presiunii arteriale), *biologice* (testele la angiotensină, dozarea angiotensinei, reninei și aldosteronului), *hemodinamice* (gradientul de presiune între aortă și artera renală) și *histologice* (studiul bioptic al aparatului juxtaglomerular și al leziunilor vasculare din rinichiul controlateral și pe piesa operatorie).

Criterii de vindecare:

— dispariția simptomelor clinice;

— scăderea presiunii arteriale la 140/90 mmHg;

— menținerea acestor cifre un an.

Eșecurile sînt datorate:

— selecționării nejudicioase a cazurilor;

— etiologiei stenozei arteriale (rezultatele sînt mult mai bune în stenozele arteriale datorite displaziei fibromusculare, decît aterosclerozei, deoarece, în primul caz vîrsta bolnavului este mai tînără, procentul leziunilor vasculare bilaterale mai mic și evolutivitatea procesului arterial mai lentă);

— progresiunii bolii (se vede mai ales în caz de ateroscleroză);

— defecțiunilor de tehnică operatorie (intervenția cere multă experiență în chirurgia vasculară).

După restabilirea postoperatorie a circulației renale, valorile presiunii arteriale scad precoce și, exceptînd cazurile avansate, în care rinichiul a suferit o transformare scleroatrofică, funcția renală se ameliorează pînă la recuperarea totală, chiar dacă înainte de operație era mult afectată.

Prognosticul h.a. din nefropatiile bilaterale și din cele unilaterale care nu pot fi supuse la tratament chirurgical sau nu au răspuns la acesta. H.a. din nefropatiile

bilaterale nu poate beneficia de tratament chirurgical, el fiind contraindicat (numai transplantele renale ar putea rezolva problema).

De asemenea, nu poate beneficia de tratament chirurgical h.a. din nefropatiile unilaterale, cu coexistența de leziuni vasculare cerebrale, coronariene, aortice

în h.a. renovasculară

vechimea h.a.	extensiunea leziunilor arteriale și la alte sectoare vasculare (inimă, creier, periferie)	starea funcțională renală	complicații (insuficiență cardiacă, encefalopatie hipertensivă)	eficiența tratamentului chirurgical

(anevrism toracic sau abdominal), cu funcție renală foarte alterată sau cînd bolnavul este prea vîrstnic.

Prognosticul h.a. din aceste nefropatii va fi în funcție de rezultatele tratamentului medical (utilizarea diureticelor și a hipotensoarelor care nu reduc irigația renală). Progresul medicației hipotensoare a influențat favorabil și prognosticul h.a. de origine renală. Această medicație poate aduce nu numai ameliorarea simptomelor clinice (obiective și subiective), ci și a funcției renale. Tratamentul antihipertensiv bine condus poate preveni sau întîrzia instalarea complicațiilor h.a. Acest fapt reiese limpede din statisticile care compară frecvența acestor complicații și durata supraviețuirii în h.a. tratată și netratată (Perry — 1969).

Trebuie avut în vedere însă că, dacă funcția renală este alterată (uree>60 mg%, FG<35 ml/min.) scăderea presiunii arteriale, diminuînd presiunea de filtrare glomerulară, poate reduce *clearance*-urile și agrava insuficiența renală.

Prognosticul *imediat* al acestor h.a. nefrogene tratate medical este în general bun, obținîndu-se ameliorarea tabloului clinic. Presiunea arterială se reduce și, ca urmare, poate face să dispară cefaleea, insuficiența cardiacă (fără tonicardiace, datorită ușurării travaliului inimii), fenomenele de retinopatie hipertensivă (edemul papilar etc.) și, uneori, chiar funcția renală se ameliorează, așa cum arată creșterea fluxului plasmatic și scăderea rezistenței vasculare renale (Herțeanu și Bucur — 1969). Rezultatele sînt mai spectaculare în forma malignă a h.a., probabil datorită menținerii concentrației serice a medicamentului la valori mai ridicate.

Prognosticul depărtat, de viitor, este în funcție de boala renală cauzală:

— în nefropatiile cu leziuni inflamatorii stinse (unele glomerulonefrite de tip I Ellis, unele pielonefrite), dacă reducerea presiunii arteriale se menține mai mult timp, se întîrzie și progresul leziunilor renale, fapt care ameliorează prognosticul;

— din contră, în nefropatiile cu leziuni inflamatorii evolutive (glomerulonefrite subacute, glomerulonefrită de tip II Ellis), evoluția procesului renal nu este influențată de terapia hipotensivă, prognosticul fiind infaust.

Scanned with OKEN Scanner

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ ENDOCRINĂ

Prognosticul h.a. endocrine este în funcţie de cauză şi de posibilitatea înlăturării ei.

H.a. din *menopauză*, deşi zgomotoasă şi cu mari oscilaţii, este, de obicei, bine tolerată, femeia suportînd mai uşor ca bărbatul creşterile de presiune arterială şi făcînd mai rar complicaţii viscerale.

H.a. din *tireotoxicoză* cedează la tratamentul discriniei.

H.a. de *origine suprarenală* are prognosticul bolii de bază:

— în *feocromocitom*, h.a., care poate fi permanentă (în 50—75% din cazuri) sau paroxistică (în 25—50%), se vindecă după extirparea tumorii medulosuprarenale;

— în *hiperaldosteronismul primar* (sindrom Conn), h.a., în general moderată, dispare după înlăturarea adenomului adrenocortical; eşecurile se explică fie prin bilateralitatea tumorii, fie prin existenţa de leziuni vasculare renale (nefropatia kaliopenică);

— în *boala Cushing* de origine suprarenală, h.a. se vindecă după corticosuprarenalectomie unilaterală (în caz de tumoare) sau corticosuprarenalectomia bilaterală subtotală (în caz de hiperplazie bilaterală).

Hipertensiunea de origine cardiovasculară. Aceasta dispare dacă poate fi înlăturată cauza: insuficienţă cardiacă (h.a. de stază), fistulă arteriovenoasă, bloc atrioventricular, insuficienţă aortică, ateroscleroză aortică (h.a. senilă, prin modificarea *Windkessel*-ului), coarctaţia aortei (a se vedea capitolele respective) etc.

Hipertensiunea arterială din policitemie (sindromul Geisböck), din *colagenoze* (periarterita nodoasă) are prognosticul bolii de bază (a se vedea capitolele respective).

Hipertensiunea arterială neurogenă are prognosticul dictat de cauză: encefalită, poliomielită, tumori cerebrale, hematom subdural, hemoragie meningee, aterom în zonele baroreceptorii etc.

Prognosticul funcţional, profesional, al hipertensiunilor arteriale secundare se bazează pe aceleaşi criterii ca şi acela al h.a. primare, dar avînd în vedere şi boala de fond (a se vedea capitolele respective).

PROGNOSTICUL HIPOTENSIUNII ARTERIALE

HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ ESENŢIALĂ
(primară, constituţională, idiopatică)

FORMA PERMANENTĂ

Această formă nu pune în discuţie prin ea însăşi prognosticul vital. Ea prezintă chiar unele avantaje.

Deşi hipotensiunea este permanentă, durabilă, de obicei cifra de fond scăzută a presiunii arteriale suferă mici oscilaţii, sub acţiunea unor factori ca, oboseală, denutriţie, depresiune nervoasă, repaus sau tonus moral ridicat. Paralel cu accentuarea sau cu reducerea hipotensiunii arteriale, tulburările clinice respective se pot accentua sau atenua.

Statisticile arată că hipotensivii au longevitate mai mare decît normo- şi hipertensivii (aceasta se datorează, în parte, şi faptului că aceşti bolnavi se menajează, ducînd o viaţă liniştită, cu reducerea efor-

Scanned with OKEN Scanner

turilor). Aparatul lor cardiovascular funcţionează într-un regim de cruţare, ceea ce face ca, la ei, morbiditatea prin cauzele favorizante de hipertensiune arterială să fie mult mai mică. Este vorba în primul rînd de ateroscleroză, cu toate variantele ei regionale (cerebrală, coronariană, sindrom de ischemie periferică, anevrisme), de care hipotensivii sînt prezervaţi, într-o oarecare măsură (deşi există şi hipotensivi atero-scleroşi).

Din cauza rezistenţei lor scăzute, la persoanele hipotensive sînt de temut complicaţiile intercurente (boli acute şi cronice). Totuşi, în statisticile lui Fischer (3 389 hipotensivi asiguraţi, în vîrstă de 60—66 de ani) s-au înregistrat numai 20 decese, datorită acestor complicaţii.

Hipotensivii sînt expuşi la lipotimii şi sincope pe care le fac mai des şi cu uşurinţă, dar ele sînt în general benigne.

Hipotensiunea arterială esenţială poate întuneca prognosticul unor boli ca, infarctul miocardic, bolile infecţioase acute etc. şi al intervenţiilor chirurgicale, expunînd mai frecvent la riscul apariţiei insuficienţei circulatorii acute şi a şocului.

FORMA ORTOSTATICĂ

Hipotensiunea arterială ortostatică are un prognostic favorabil. Prognosticul vital, de obicei, nu este în joc, deoarece sincopele la care este expus bolnavul sînt excepţional mortale. Ele pot fi declanşate de surmenaj şi de sezonul cald. Prognosticul este în funcţie de intensitatea manifestărilor clinice consecutive scăderii tensionale şi de coexistenţa leziunilor de aterom.

În caz de ateroscleroză asociată, consecinţele hipotensiunii arteriale asupra diferitelor sectoare ale circulaţiei afectate de aterom pot fi deosebit de severe. Astfel:

— *asupra circulaţiei cerebrale:* în caz de leziuni ateromatoase sau de leziuni aterosclerotice stenozante în teritoriul celor 2 artere importante cărora le este tributară irigaţia creierului (carotida internă şi axul vertebrobazilar), hipotensiunea arterială poate determina accidente neurologice grave (tromboză cu ramolisment cerebral consecutiv);

— *asupra circulaţiei coronariene:* hipotensiunea arterială pune în evidenţă deficitul de irigaţie (insuficienţa coronariană), care în condiţii hemodinamice normale rămîne latent;

— *asupra circulaţiei periferice:* hipotensiunea arterială agravează sindromul de ischemie cronică aterosclerotică a membrelor inferioare.

HIPOTENSIUNEA ARTERIALĂ SECUNDARĂ
(simptomatică)

Prognosticul hipotensiunii secundare (simptomatice) este în funcţie de cauză (boala de bază) şi de posibilitatea de a o înlătura.

Cauzele acestei hipotensiuni sînt multiple: stări toxice, boli infecţioase acute sau cronice (caşectizante), boli endocrine ca insuficienţa adenohipofizară (sindrom Simmonds-Sheehan), insuficienţă neurohipofizară, tiroidiană, corticosuprarenală sau gonadică; boli cardiovasculare (miocardite bacteriene, virotice, infarct miocardic,

Scanned with OKEN Scanner

stenoză mitrală, stenoză aortică, endomiocardofibroză, fibroelastoză endocardică etc.), colagenoze (lupus eritematos diseminat, periarterita nodoasă), hemocromatoză, sarcoidoză, anemii, boli neurologice (scleroză laterală amiotrofică, polinevrite etc.), insuficiență circulatorie acută (lipotimie, sincopă prin scăderea rezistenței vasculare periferice sau a debitului cardiac, colaps hipovolemic, vasoplegic sau cardiac, șoc); cauză iatrogenă (medicație hipotensivă, diuretică, opiacee etc.).

Hipotensiunea ortostatică secundară poate fi tranzitorie (afecțiuni debilitante, ortostatism prelungit, convalescență, expunere la căldură, climax, stări febrile, menstruație, sarcină, emoții etc.) sau *permanentă* (boli ale sistemului nervos central și periferic, întoarcere venoasă deficientă ca în varicele mari etc.).

În general, hipotensiunea secundară ortostatică este bine suportată de bolnav care, datorită suferinței cauzale principale (primare), este obligat să-și reducă activitatea, să evite eforturile și uneori chiar ortostatismul. De cele mai multe ori, această formă de hipotensiune este reversibilă, dispărînd odată cu cauza respectivă. Bolnavul poate face sincope, uneori grave (în stenoza aortică aceasta constituie un mod relativ frecvent de exitus).

PROGNOSTICUL INSUFICIENȚEI CARDIACE

INSUFICIENȚA CARDIACĂ GLOBALĂ

Insuficiența cardiacă (fie globală sau cu predominanță dreaptă sau stîngă), deși nu reprezintă o boală de sine stătătoare, are o semnificație prognostică gravă. În fiecare caz, evoluția și prognosticul depind de o serie de factori din care, mai ales trei sînt principali: *natura bolii cauzale* (adică a cardiopatiei de fond), *factorii favorizanți sau precipitanți ai insuficienței cardiace* (infecțiile respiratorii, starea coronarelor, mai ales la bolnavii în vîrstă, tahiaritmiile și în special fibrilația atrială, hipertiroidismul, anemia, eforturile fizice, sarcina, obezitatea etc.) și *calitatea tratamentului.*

Etiologia insuficienței cardiace are o deosebită influență asupra prognosticului. Astfel, miocarditele acute (reumatismală, bacteriene, virotice etc.) determină, de obicei, o insuficiență cardiacă reversibilă in-

					Criterii de
etiologia coronariană sau aortică	factori precipitanți sau favorizanți (sarcină, eforturi fizice etc.)	stadiu avansat	cardiomegalie importantă	galop, puls alternant	extrasistole polimorfe, tahicardie ventriculară, fibrilație atrială

tegral odată cu vindecarea bolii de bază. Dimpotrivă, valvulopatiile, miocardopatiile cronice, cordul pulmonar cronic etc., fiind boli ireversibile, care se agravează cu timpul, insuficiența cardiacă pe care acestea o determină are un caracter progresiv. Prognosticul evolutiv este mai favorabil în decompensările valvulopatiilor mitrale (apar mai precoce,

Scanned with OKEN Scanner

se pot remite, dar recidivează), decît în cele de cauză aortică sau coronariană, care sînt mai severe (odată instalate cedează greu sau deloc).

În stenoza mitrală strînsă, barajul mitral face tratamentul digitalic inutil și ineficient, impunîndu-se comisurotomia.

Stadiul avansat al bolii, rapiditatea evoluției, vîrsta înaintată și starea generală precară a bolnavului, profesiunea (care cere eforturi fizice) și condițiile de viață necorespunzătoare, asocierea altor boli favorizante, recidivele, complicațiile, absența reacției favorabile la tratament, nerespectarea acestuia sau conducerea lui necorectă (doze prea mici de digitală sau pauză prea mare în întreruperea acesteia etc.) agravează prognosticul.

Au semnificație prognostică peiorativă semnele de insuficiență coronariană, febra, cardiomegalia importantă, ritmul de galop, pulsul alternant, blocurile (de ramură, de arborizație), extrasistolele polimorfe (politope), tahicardia ventriculară etc. Insuficiența cardiacă cu fibrilație atrială reacționează mai bine la digitală, în schimb aritmia expune mai des la embolii.

Insuficiența cardiacă cronică (valvulopatii, cardiopatie ischemică, miocardopatii cronice etc.) expune bolnavul la numeroase *complicații*, care agravează prognosticul: pneumopatii acute bacteriene (infecție secundară a plămînului de stază), insuficiență funcțională lentă și progresivă (datorată stazei) a diferitelor organe (ficat, rinichi), embolii și tromboze, cu infarcte viscerale (pulmonare, renale, splenice etc., datorate hemoconcentrației provocată de diuretice și hipervîscozității sanguine), endocardită subacută, limfangită, erizipel (favorizat de edem).

În *forma acută* a insuficienței cardiace, prognosticul este condiționat de cauză (miocardite toxiinfecțioase: difterie, febră tifoidă, reumatism cardiac evolutiv etc.) și de starea anterioară a miocardului. În aceste cazuri, vindecarea insuficienței cardiace este posibilă, iar cronicizarea ei discutabilă.

În *forma supraacută* (infarct miocardic, cu necroză întinsă) prognosticul este foarte grav.

Prognosticul duratei supraviețuirii în insuficiența cardiacă *cronică* este greu de precizat. Această durată variază (luni, ani), în funcție de

gravitate prognostică				
blocuri de ramură, de arborizație	asociația cu alte boli (insuficiență coronariană, obezitate, hipertiroidism, anemie etc.)	complicații	recidive	tratament tardiv, rău condus, ineficient sau nerespectat

cauza insuficienței cardiace, de momentul instituirii tratamentului și de complicații. La bătrîn, evoluția poate fi uneori insidioasă și trenantă. În stadiul avansat, terminal, decompensarea este ireductibilă, bolnavul sfîrșind lent, de cele mai multe ori, cu cianoză extremă, în insuficiența hepatorenală și cașexie. Moartea poate fi grăbită de o complicație (mai

Scanned with OKEN Scanner

ales pleuropulmonară, infecție intercurentă etc.). Ea poate apărea uneori subit (prin fibrilație ventriculară sau stop cardiac), mai ales la coronarieni, hipertensivi, aortici.

Prognostic evolutiv

remisiune	recidivă	complicații			exitus	
		infecții intercurente (pulmonare etc.)	embolii, tromboze (în mica și marea circulație)	insuficiențe funcționale viscerale prin stază (ficat, rinichi etc.)	subit (stop cardiac, fibrilație ventriculară)	lent (în asfixie cronică și caşexie)

INSUFICIENȚA CARDIACĂ STÎNGĂ

Prognosticul acestei forme de insuficiență cardiacă este în funcție de cauza decompensării (hipertensiune arterială, cardiopatie ischemică, valvulopatii aortice etc.) și de starea ventriculului stîng.

În insuficiența acută ventriculară stîngă (astmul cardiac, edemul pulmonar acut) *prognosticul vital* imediat este grav în formele severe, exitusul fiind posibil în cursul atacului. Scăderea bruscă a presiunii arteriale este de rău augur. Cu cît expectorația este mai abundentă, cu atît se ușurează respirator mai mult bolnavul, ale cărui căi aeriene se degajează.

Prognosticul de viitor este rezervat, bolnavul fiind expus la *recidive*. Cînd boala cauzală, de bază, este curabilă (hipertensiunea arterială din feocromocitom, din glomerulonefrita acută difuză), fenomenele de insuficiență ventriculară stîngă pot ceda definitiv. Dacă factorul cauzal rezidă chiar la nivelul inimii (cardiopatie ischemică, valvulopatii aortice), fenomenele de insuficiență cardiacă evoluează progresiv, pînă la instalarea insuficienței cardiace globale, supraviețuirile medii nedepășind, în general, 3—4 ani (uneori mai mult, dacă tratamentul este strict respectat). În cursul evoluției, bolnavul este expus la *complicații* (infecție secundară pe plămînul de stază, tromboză pulmonară etc.) sau la moarte subită, prin stop cardiac sau fibrilație ventriculară (de cele mai multe ori, în raport cu alterările miocardocoronariene de fond).

INSUFICIENȚA CARDIACĂ DREAPTĂ

Aceasta reprezintă forma finală a ceea ce se încadrează sub denumirea de „cord pulmonar".

a. CORDUL PULMONAR ACUT

Cauza cea mai frecventă este embolia pulmonară (punctul de plecare fiind o tromboză venoasă sau a cavităților drepte ale inimii). Mai rar, intervine starea de rău astmatic, o pneumopatie acută întinsă, pneumotoraxul spontan masiv, compresia arterei pulmonare de către o tumoare mediastinală, anevrism aortic etc.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul cordului pulmonar acut depinde de curabilitatea bolii cauzale. În embolia pulmonară, el se confundă cu al acesteia (a se vedea prognosticul infarctului pulmonar embolic).

Statisticile privind mortalitatea în cordul pulmonar acut sînt foarte divergente. Apariția lui într-o embolie pulmonară reprezintă un element cu semnificație prognostică gravă, căruia unii autori (Tournaire) îi atribuie o evoluție letală în 30—50% din cazuri. Dacă riscul imediat a putut fi depășit, trebuie avută în vedere posibilitatea evoluției spre cordul pulmonar subacut sau cronic (persistența modificărilor electrocardiografice pledează pentru această evoluție redutabilă).

b. CORDUL PULMONAR CRONIC

Cauzele acestuia sînt reprezentate de o serie de boli, interesînd vasele pulmonare, parenchimul pulmonar sau cutia toracică: hipertensiune pulmonară primitivă sau secundară (stenoză mitrală, embolii pulmonare repetate, pneumopatii obstructive, restrictive sau mixte, toracoplastie etc.).

Prognosticul depinde de natura și gravitatea pneumopatiei cauzale (emfizem obstructiv, astm bronhic, silicoză, scleroză etc.), de evitarea factorilor agravanți (tutun, impurități atmosferice, infecții bronhopulmonare), de complicații și de precocitatea diagnosticului și a tratamentului.

În general, prognosticul cordului pulmonar cronic este grav. Marea majoritate a bolnavilor sucombă în cursul primei decompensări. Sînt totuși posibile remisiuni repetate, cînd decompensarea este declanșată de o boală curabilă (infecții acute bronhopulmonare). În emfizemul pulmonar sau în astmul bronhic etc., îngrijirea precoce, continuă, sistematică, poate menține bolnavul în condiții satisfăcătoare 5—10 ani sau mai mult.

Prognosticul evolutiv al cordului pulmonar cronic este dictat de gradul suprasolicitării ventriculului drept (prin rezistența pulmonară crescută și aportul de sînge mărit), de importanța hipoxemiei și a hipercapniei și de starea toxiinfecțioasă și distrofică pe care o antrenează adesea inflamațiile cronice pulmonare. Perioadele de decompensare devin din ce în ce mai lungi, iar cele de ameliorare din ce în ce mai scurte, pînă la instalarea insuficienței pulmonarocardiace ireversibile cu comă hipercapnică și exitus. Durata evoluției nu depășește, de regulă, 3—6 ani. Moartea poate să survină și datorită unei complicații intercurente (pneumopatie acută, tromboembolie pulmonară sau extrapulmonară, amiloidoză renală etc.).

În general, *prognosticul imediat* este dictat de cauza decompensării și de numărul decompensărilor anterioare, remisiunea fiind cu atît mai lentă și mai incompletă cu cît acestea au fost mai numeroase.

După epuizarea perioadelor de compensare, bolnavii care supraviețuiesc devin invalizi cardiopulmonari ireductibili sau mor de o boală intercurentă.

Cînd boala cauzală este depistată precoce, în stadiul compensat sau subcompensat, se poate prelungi supraviețuirea printr-un tratament adecvat și bine condus.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul depărtat, de viitor, este rezervat, evoluția spre insuficiență globală, pulmonarocardiacă invalidizantă, fiind ineluctabilă.

Prognosticul profesional, social, al insuficienței cardiace în stadiul incipient, cînd miocardul mai dispune de o rezervă funcțională destul de mare (fenomenele de oboseală a inimii apărînd numai la eforturi importante), bolnavul va trebui să-și întrerupă temporar activitatea, pentru a respecta repausul și tratamentul. Durata incapacității de muncă va fi în raport cu timpul necesar obținerii recompensării cardiace și stabilizării ei. Precizarea momentului cînd bolnavul poate să-și reia activitatea, după remitere, este dificilă, avînd în vedere că rareori se obține recuperarea integrală a rezervei funcționale a inimii după o decompensare (de cele mai multe ori aceasta rămîne deficitară).

Prognosticul profesional se va aprecia în funcție de gradul efortului la care apar simptomele subiective și funcționale (palpitații, tahicardie, dureri precordiale, dispnee etc.). În raport cu acestea, se va recomanda o profesiune corespunzătoare sau reducerea duratei de muncă. Dacă recuperarea rezervei cardiace este mică și fenomenele de intoleranță cardiacă apar la activități reduse, bolnavul nu va mai fi apt de muncă.

În cordul pulmonar cronic, vor fi interzise activitățile care se desfășoară într-o atmosferă cu noxe respiratorii.

PROGNOSTICUL ȘOCULUI CARDIOGEN

Această formă de insuficiență circulatorie acută se caracterizează prin deficiența de umplere sau golire cardiacă, cu inhibarea activității adrenergice produsă reflex pe căi aferente vagale sau de la nivelul receptorilor ventriculari și apariția de alterări metabolice (acidoză).

Cauza poate fi coronariană (infarct miocardic) sau extracoronariană (tamponadă cardiacă prin hemopericard brusc, pericardite exsudative, tahicardii paroxistice severe, miocardita acută, insuficiența cardiacă terminală, rupturi valvulare sau ale mușchilor papilari, cord pulmonar acut prin embolii, cateterism cardiac, tromboză intraatrială, tumori ale atriului stîng etc.).

Prognosticul este dictat de etiologie, de intensitatea și durata șocului, de complicații (cardiace, renale), de terenul bolnavului (tare organice) și de promptitudinea tratamentului.

Prognosticul este grav în șocul unei miocardite acute toxiinfecțioase (febră tifoidă etc.) și la vîrstnicul cu ateroscleroză, la care poate provoca o tromboză (cerebrală, coronariană). De asemenea, în infarctul miocardic, unde șocul poate fi agravat de diversele aritmii, de edemul pulmonar sau de medicația hipotensivă. Prelungirea șocului întunecă mai mult prognosticul, deoarece duce la complicații cardiace și renale (azotemie, insuficiență cardiacă), uneori letale. Totodată șocul agravează cardiopatia cauzală de fond.

PROGNOSTICUL ASTENIEI NEUROCIRCULATORII

Prognosticul vital nu se pune în această boală, care nu are importanță în ceea ce privește durata vieții. Prognosticul poate fi discutat numai în ceea ce privește curabilitatea ei — *quo ad sanationem* —

Scanned with OKEN Scanner

adică vindecarea simptomelor subiective şi capacitatea de muncă a bolnavului.

La acei cu tulburări nevrotice cronice, fixate, şansele dispariţiei acestora sînt reduse. Ele sînt din contră mari, cînd debutul bolii este recent, tulburările au apărut relativ brusc, după o stare emotivă intensă şi au fost descoperite de la început. După experienţa unor autori (Grant, citat de Friedberg), aproximativ 15% din bolnavi se vindecă, 17% se ameliorează, iar la rest, tulburările rămîn staţionare sau se agravează.

În lipsa unei cardiopatii organice, prognosticul funcţional, profesional, al asteniei neurocirculatorii este favorabil.

PROGNOSTICUL CARDIOPATIILOR ŞI SARCINA

Gravida cardiopată este expusă, în timpul sarcinii şi în perioada lăuziei, la o serie de complicaţii: *decompensare cardiacă* (evoluînd pînă la edem pulmonar acut sau insuficienţă globală), *recidivă reumatică, accidente tromboembolice, endocardită bacteriană subacută.*

În elaborarea prognosticului, se va ţine seama de: *natura cardiopatiei, starea miocardului* (compensat, decompensat), *evolutivitatea cardiopatiei şi vîrsta bolnavei.*

Valvulopatiile sînt cel mai frecvent factor predispozant al decompensării. Bolnavele cu insuficienţă mitrală şi aortică suportă mai bine sarcina (1—2 sarcini pot fi duse la termen, sub supraveghere medicală, dacă bolnava este tînără). Bolnavele cu stenoză mitrală suportă cel mai greu sarcina şi sînt expuse, cel mai des, la accidente acute, dintre care, în modul cel mai neprevăzut, edemul pulmonar grav. Apariţia tusei nocturne, a ritmului de galop, a hemoptiziilor sînt revelatorii, indicînd întreruperea sarcinii (dacă sarcina este avansată, în luna a VI-a — a VII-a, este recomandabilă naşterea prematură, la 7—8 luni). Din cauza barajului mitral, digitalizarea preventivă şi curativă a decompensării este inutilă şi ineficientă.

Toate tahicardiile, şi în special fibrilaţia atrială, precipită decompensarea.

Apariţia unei tahicardii paroxistice durabile are răsunet hemodinamic asupra mamei şi fătului, evoluînd pînă la edem pulmonar acut, provocînd hipoxia fătului dacă nu se intervine cu terapia de urgenţă.

În ceea ce priveşte blocurile, electrostimularea cardiacă le-a schimbat favorabil evoluţia şi prognosticul, permiţînd ducerea unei sarcini la termen (apărată de accidente sincopale) şi o naştere normală. Utilizarea *pacemaker*-ului a dat rezultate bune, fără inconveniente pentru mamă şi făt. Evoluţia normală este însă condiţionată de starea miocardului şi de absenţa unor tulburări hemodinamice asociate.

Prognosticul este rezervat în bolile coronariene, în hipertensiunea arterială şi în miocardopatiile cu tulburări de ritm, în care sarcina nu este indicată.

Cardiopatiile congenitale evoluează spre insuficienţă cardiacă în proporţie variabilă, în funcţie de tipul malformaţiei, de existenţa hiper-

Scanned with OKEN Scanner

tensiunii pulmonare și a cianozei și de gradul unei eventuale stenoze pulmonare sau aortice. De cele mai multe ori, decompensarea este de tip drept, rareori globală și, în mod excepțional, stîngă.

În statistica lui Corone și colab. (360 de gravide cu cardiopatii congenitale), 25% din bolnave au suportat greu sarcina, la 25% cardiopatia s-a agravat, menținîndu-se ca atare și după naștere, iar la 10% au apărut accidente circulatorii.

Statistica lui Himbert și colab. dă, în aceste cardiopatii, o mortalitate maternă medie de 1,8% (cu extreme de 0,5—20%).

Sindromul Eisenmenger expune la cel mai ridicat risc de accidente și la cea mai mare mortalitate, el fiind incompatibil cu sarcina. Jones și Hawit dau, în acest sindrom, o mortalitate maternă de 27% și o mortalitate fetală de 46%.

Bolnavele cu cardiopatii congenitale operate pot suporta sarcina aproape ca și cele cu inima normală, în funcție de tipul malformației și de tratamentul chirurgical aplicat. S-a tentat corectarea chirurgicală a unei cardiopatii congenitale chiar în cursul sarcinii, riscul matern fiind apropiat de cel al operatelor fără sarcină, dar cel fetal foarte ridicat.

În orice cardiopatie, apariția semnelor de decompensare în primele 3 luni ale sarcinii arată că ea nu va fi tolerată.

Agravarea unei cardiopatii (constatată din contextul clinic și paraclinic) nu este, de asemenea, compatibilă cu sarcina.

În ceea ce privește vîrsta gravidei, sarcina va fi posibilă pînă la 30 de ani, dacă nu există fenomene de decompensare (în prezent sau în trecut), infarct miocardic în antecedente, hipertensiune arterială cu cardiomegalie, infecție reumatică activă sau asociația cu o altă boală (tuberculoză pulmonară, emfizem pulmonar, nefropatie, diabet zaharat, hipertiroidism etc.).

Endocardita bacteriană subacută (deși rară), este complicația cea mai de temut la o gravidă cardiopată. Tulburările urinare și de tranzit intestinal (care pot favoriza bacteriemii pasagere, cu floră aerobă sau anaerobă), dar, mai ales, manevrele obstetricale, reprezintă punctul de plecare al grefei septice cardiace.

În ceea ce privește accidentele tromboembolice, care au reprezentat întotdeauna o cauză majoră de infirmitate și mortalitate a femeii gravide, utilizarea preparatelor estrogenice, de suprimare a lactației, a făcut să crească incidența lor în lăuzie (Daniel). Medicația anticoagulantă în aceste accidente constituie o dilemă terapeutică, deoarece expune la hemoragii atît pe mamă, cît și pe făt.

PROGNOSTICUL BOLNAVILOR CU PROTEZE ȘI GREFE VALVULARE

Epoca protezelor valvulare a fost inaugurată în anul 1954 de Hufnagel, care a publicat, pentru prima oară, inserția unei proteze valvulare cu bilă la 23 de pacienți cu insuficiență aortică pură. Dintre acești bolnavi, 17 au supraviețuit actului operator, cu o ameliorare clinică evidentă.

Scanned with OKEN Scanner

Protezele valvulare moderne au fost realizate, pentru prima oară, de Harken şi Starr, în anul 1960.

În prezent, au apărut numeroase tipuri şi varietăţi de proteze valvulare, cu o utilizare inegală, care se deosebesc după sistemul ocluziv folosit (proteze cu bilă sau cu disc) şi după caracteristicile hemodinamice (proteze cu debit central sau excentric).

Nici una din aceste proteze nu are avantaje suficiente, dar tinde, deocamdată nesatisfăcător, să îndeplinească condiţiile unei proteze valvulare ideale.

În ceea ce priveşte grefele valvulare, numărul lor este încă redus în raport cu acela, foarte mare, de înlocuire valvulară cu proteze.

În fenomenul de respingere a grefelor tisulare (homo-, hetero-, autografă), cercetat de Shummway şi colab. la cîine, se pare că alterările histologice sînt lente şi atipice, în raport cu reacţiile şi alterările morfologice observate în rejetul clasic.

Mortalitatea operatorie în chirurgia de înlocuire valvulară cu proteze este astăzi sensibil identică în diferite centre chirurgicale specializate. Se poate estima că riscul operator al protezării valvulare aortice este de 5—10% şi aproximativ acelaşi pentru valva mitrală, el fiind mult mai mare (aproximativ 20—30%), în protezele polivalvulare.

Viitorul pacienţilor care au supravieţuit acestor înlocuiri valvulare rămîne însă ameninţat de diverse complicaţii, dintre care unele sînt legate de boala cardiacă iniţială şi altele de intervenţia chirurgicală sau sînt iatrogene.

Dintre *complicaţiile iatrogene* secundare protezei valvulare sînt de menţionat îndeosebi: boala tromboembolică, anemia hemolitică, dezinserţia protezei valvulare cu regurgitare sanguină paravalvulară şi complicaţiile infecţioase.

Boala tromboembolică este una din cele mai serioase complicaţii, ea atingînd 30% din bolnavii operaţi, nesupuşi tratamentului anticoagulant. Acest tratament, instituit la timp şi bine condus, permite diminuarea incidenţei acestei complicaţii la mai puţin de 2%.

Nici un material chimic inert, cu compatibilitate tisulară acceptabilă, din care se confecţionează astăzi protezele valvulare (silastic, teflon, stelit, titanium etc.) nu este lipsit de trombogenitate.

Complicaţiile tromboembolice sînt cele mai frecvente cauze ale deceselor tardive după implantarea de proteze valvulare. Pentru majoritatea autorilor, absenţa sau ineficacitatea tratamentului anticoagulant pe termen lung pare a fi singurul factor care influenţează în mod semnificativ incidenţa complicaţiilor tromboembolice.

Hemoliza (anemia hemolitică) este aproape constantă după instalarea unei proteze valvulare. Ea se datorează şocului direct al bilei sau discului protezei asupra hematiilor şi turbulenţei pe care valvele artificiale o provoacă în curentul sanguin.

Hemoliza este mult mai frecventă la nivelul inelului aortic decît la nivelul inelului mitral. Factorii favorizanţi ai hemolizei sînt reprezentaţi de dezinserţia parţială a protezei (care amplifică traumatismul globular din cauza regurgitării), de calibrul mic al protezei (care măreşte obstrucţia fluxului sanguin normal, crescînd gradientul hemodinamic), de alterările globulare preexistente şi de „boala bilei de silastic" (modificări degenerative de contur, tumefieri, eroziuni ale bilei, care influenţează mobilitatea ei, agravînd fenomenele de turbulenţă).

Scanned with OKEN Scanner

Evoluția anemiei hemolitice este variabilă, în funcție de factorii asociați (dezinserția valvulară sau „boala bilei"), care adesea condiționează ei înșiși prognosticul. De cele mai multe ori, hemoliza este ușoară și regresează după puseul inițial. Rareori, ea devine cronică, cu risc de acumulare a fierului în diferite viscere și, în special, în rinichi (pericolul tardiv al hemocromatozei).

Dezinserția protezei valvulare cu regurgitare paravalvulară a fost semnalată după folosirea tuturor tipurilor de proteze. În statisticile mai vechi, incidența ei era foarte ridicată (13% în protezele aortice și 9% în cele mitrale), dar a scăzut mult, astăzi fiind apreciată la 1%, în marile centre chirurgicale specializate.

Complicațiile infecțioase sînt trădate de prezența febrei. Apariția ei imediat după operație poate fi datorată fie asepsiei preoperatorii insuficiente (în acest caz semnificația febrei este gravă, deoarece este vorba, de obicei, de o infecție cu germeni rezistenți la antibioterapia profilactică curentă: stafilococ, Klebsiella, pseudomonas, proteus), fie unui focar infecțios, preexistent intervenției și tratat insuficient (focar dentar, bucofaringian). Apariția tardivă a febrei (după 2—3 săptămîni) ridică suspiciunea endocarditei bacteriene, complicație gravă la bolnavii cu proteze valvulare, deoarece sterilizarea prin antibiotice nu poate fi obținută. Infecția poate antrena dezinserția protezei, cu moarte subită. În asemenea situație, infecția nu poate fi controlată decît prin schimbarea protezei cu alta nouă, sub protecție de antibiotice.

În ceea ce privește *grefele valvulare*, excluzînd morțile intraspitalicești, rezultatele clinice arată o supraviețuire a bolnavilor cu homografe, după 5 ani de la operație, în proporție de 70—80% din cazuri (Ross, Kirklin, Barrats-Boyes, Schummway).

Între complicațiile precoce, insuficiența aortică este cea mai importantă (în 10—20% din cazuri), ea fiind datorată dificultăților tehnice operatorii (calcifierea inelului valvular aortic) și dilatării marcate a aortei ascendente. Deteriorările valvulare tardive și reacțiile imunologice nu par să joace un rol important.

Unul din dezavantajele folosirii *homografelor* este lipsa lor de disponibilitate imediată (ele fiind recoltate din materialul de autopsie, de la bolnavi tineri, la cîteva ore de la deces).

În ceea ce privește *heterografele*, Schummway și colab., pe o statistică de 32 heterografe valvulare, dă o mortalitate globală de 9,4%. După 4 ani de la intervenție, numai 4 heterografe mai funcționau.

Rezultatele îndepărtate mediocre cer prudență în utilizarea heterografelor în clinică.

Teoretic, *autografele* (prelevate de la bolnav, din țesuturi similare, ca *fascia lata* etc.) ar fi soluția ideală, deoarece nu ridică nici probleme imunologice, nici de conservare, dar rezultatele lor trebuie încă confirmate.

Proteza valvulară rămîne procedeul preferat pentru majoritatea chirurgilor cardiovasculari, deoarece prezintă o serie de avantaje: disponibilitate, o mare varietate de dimensiuni, ușurința actului chirurgi-

Scanned with OKEN Scanner

cal, durabilitate în timp, morbiditate şi mortalitate postoperatorie scăzută.

Totuşi, la pacienţii tineri, homografele aortice constituie o soluţie competitivă, cu caracteristice hemodinamice superioare protezei valvulare şi cu avantaje clinice şi sociale pentru bolnav, legate de evitarea aplicării şi controlării tratamentului anticoagulant pe toată viaţa.

PROGNOSTICUL ARTERIOPATIILOR

ATEROSCLEROZA

Prognosticul acestei boli arteriale — „rugina vieţii" — depinde de stadiul ei (preclinic, umoral sau clinic manifest, în care apar semnele de arteriopatie), de localizarea predominantă a bolii (coronariană, cerebrală, renală, periferică), de terenul bolnavului şi de modul lui de viaţă.

În stadiul incipient, unele cercetări afirmă vindecarea clinică şi anatomică a bolii. În stadiul avansat, măsurile terapeutice şi igienico-dietetice pot, cel mult, obţine ameliorarea simptomelor clinice şi încetinirea evoluţiei. În general însă, în acest stadiu, prognosticul este rezervat, bolnavul fiind expus la complicaţii severe (tromboze, embolii, anevrisme, rupturi vasculare).

Deşi măsurile curativoprofilactice, care vizează factorii de risc, pot ameliora prognosticul imediat, cel îndepărtat, de viitor, rămîne întunecat. Cu toate progresele realizate de aceste măsuri, ele nu au reuşit să frîneze creşterea incidenţei aterosclerozei şi nici gravitatea evoluţiei bolii, cu tendinţă la progresivitate şi pericol de accidente.

Asocierea aterosclerozei cu hipertensiunea arterială, diabetul şi obezitatea agravează şi mai mult prognosticul acestei boli.

BOLILE AORTEI

Etiologia lor poate fi infecţioasă (specifică sau nespecifică) sau ateromatoasă. În aortita ateromatoasă şi sifilitică evoluţia este extrem de variabilă. Uneori, leziunile fixate rămîn tăcute, boala evoluînd cronic mult timp. Alteori, un accident cardiovascular poate provoca moartea subită.

La tineri, prognosticul este mai rezervat din cauza complicaţiilor posibile şi a infecţiei secundare (aortită bacteriană subacută).

Asocierea cu hipertensiunea arterială agravează prognosticul.

AORTITELE INFECŢIOASE NESPECIFICE

Aceste aortite au, de obicei, o evoluţie acută sau subacută. Ele sînt rareori primitive, în marea lor majoritate fiind secundare unei infecţii endocardice. Infecţia poate interesa aorta ascendentă (cel mai des), cîrja, aorta toracică sau abdominală.

Prognosticul este în funcţie de boala infecţioasă în cauză (infecţie reumatică etc.) şi de forma clinică. Formele uşoare evoluează spre vindecare cu *restitutio ad integrum*, odată cu vindecarea infecţiei respective. De multe ori însă aceasta este incompletă, ajungîndu-se la croni-

Scanned with OKEN Scanner

cizare. Uneori, procesul poate rămîne multă vreme foarte discret sau latent.

În formele severe, netratate, bolnavul poate sucomba brusc (în urma unei sincope, a unui acces de angor sau embolii), rapid (edem pulmonar acut) sau lent (insuficiență cardiacă progresivă, ireductibilă). Formele maligne (ulcerovegetante) evoluau întotdeauna fatal înainte de apariția antibioticelor.

AORTITA SIFILITICĂ

Cîrja aortei este locul de predilecție al sifilisului aortic. Această aortită poate fi pură (aortita suprasigmoidiană) sau însoțită de insuficiență aortică secundară (aortita sigmoidiană), prima formă întîlnindu-se mai ales la tineri (înainte de 40 de ani), iar a doua, mai ales la vîrstnici (după 50 de ani).

Prognosticul aortitei sifilitice este foarte sever. El depinde de precocitatea diagnosticului și a tratamentului, de forma clinică (latentă, ușoară, medie, gravă), de forma evolutivă, care poate fi acută (în sifilisul secundar), subacută (foarte rar) sau cronică, de asocierea leziunilor coronariene, miocardice, renale, neurologice (tabes etc.) și de complicații.

Evoluția este variabilă, adesea în puseuri. Netratată, boala evoluează lent și progresiv, cu episoade acute și subacute succesive, ducînd la insuficiență ventriculară stîngă (edem pulmonar acut), insuficiență cardiacă globală, la formarea de anevrisme cu risc de ruptură, la mediastinită și la alte accidente care pot fi mortale (angor prin coronarită ostială, embolie sau tromboză cerebrală cu ramolisment, infarct mezenteric etc.).

Tratamentul specific, corect, precoce, prelungit, aduce sistarea evoluției, cu ameliorarea semnelor funcționale și subiective (angor etc.) și reduce riscul complicațiilor. În caz de ectazie aortică simplă, incipientă sau de insuficiență aortică discretă, bine compensată, se poate spera ca prin tratament adecvat să se obțină stabilizarea procesului aortic. Din contră, dacă insuficiența aortică a ajuns în stadiul decompensat (în general ireductibil), prognosticul este foarte sever. Există, uneori, și remisiuni spontane sau rezultate incomplete, deși tratamentul a fost corect.

ATEROMUL AORTIC

Ateromul aortic, indiferent de localizarea lui (cîrje, aorta toracică sau abdominală) poate evolua de multe ori latent, fiind o descoperire radiologică sau necroptică.

Prognosticul acestei aortopatii este în funcție de stadiul leziunii, de complicații și de visceropatiile asociate. Coexistența altor localizări ale procesului ateromatos (coronariene, cerebrale, renale) are o foarte mare importanță prognostică. Bolnavul sucombă, de obicei, datorită accidentelor vasculare, insuficienței cardiace sau renale, iar uneori in-

Scanned with OKEN Scanner

tervine o boală intercurentă. Complicația cea mai gravă este ruptura aortei (spontan sau după un efort), urmată de moarte fulgerătoare sau după cîteva ore, sîngele revărsîndu-se în vecinătate (pericard, bronhie, esofag, pleură, spațiul retroperitoneal etc.). Cînd ruptura se face în doi timpi, se instalează un anevrism disecant, bolnavul liniștindu-se cîtva timp, după care se produce hemoragia cu exitus în cîteva secunde sau minute.

Trombii parietali, de la nivelul leziunilor de aterom, pot determina embolii viscerale sau ale membrelor, cu ocluzie arterială.

O complicație foarte gravă este *tromboza bifurcației aortei* (sindrom Leriche), care poate duce repede la gangrena membrelor inferioare și moarte în cîteva zile.

Ateromul aortic duce rareori la anevrism. Cînd apare, acesta este localizat, de obicei, *în teritoriul aortei abdominale*, sub punctul de emergență al trunchiului celiac.

Anevrismul aortic, cu toate progresele actuale ale terapeuticii (medicale și chirurgicale), are un prognostic grav datorită atît ectaziei vasculare, cît și complicațiilor la care expune.

Prognosticul se apreciază după volumul și după sediul (mai ales) al anevrismului.

ANEVRISMELE AORTEI

Anevrismul aortei toracice și în special al cîrjei (care, de obicei, este de natură sifilitică) are prognosticul mai sever decît anevrismul aortei abdominale (de obicei, aterosclerotic), iar anevrismul concavității cîrjei aortice (anevrismul recurențial) este mai grav decît acela al convexității ei. Alte criterii de prognostic grav sînt: expansivitatea pungii anevrismale (expune la ruptură), progresivitatea anevrismului (apreciată radiologic) și interesarea nervului recurent.

Evoluția anevrismului este progresivă. În 50% din cazuri (25% după Boinet), bolnavul sucombă prin ruptura anevrismului (mai ales dacă există hipertensiune arterială), cu hemoragie cataclismică și revărsarea sîngelui în bronhia stîngă, trahee, pericard, pleură, artera pulmonară, atriul drept, ventriculul drept, vena cavă superioară (anevrism arteriovenos), trunchiul arterial brahiocefalic, esofag, țesutul celular mediastinal, canalul rahidian (paraplegie subită) sau sub piele (sfacel superficial al tegumentelor).

În 50% din cazuri, moartea se poate produce fără ruptură, fie subit (în urma unei sincope, prin spasm glotic, iritație vagală, acces de angor sau edem pulmonar acut), fie lent, în caşexie progresivă.

În afară de ruptură, bolnavul mai este expus și la alte complicații: accidente coronariene, embolii viscerale sau periferice, insuficiență cardiacă, infecții pulmonare intercurente acute (pneumonie, bronhopneumonie) sau cronice (tuberculoză pulmonară, în 25% din cazuri), tulburări de compresie (asfixie prin compresie traheală etc.).

Vindecarea spontană (umplerea anevrismului cu cheaguri organizate) este excepțională.

Scanned with OKEN Scanner

În anevrismul luetic, foarte puțini bolnavi beneficiază de terapia specifică (tratamentul medical poate cel mult ameliora tulburările legate de mediastinită, reducînd durerea), iar tratamentul chirurgical este temerar.

Moartea apare, în medie, la 2 ani de la descoperirea anevrismului. În general, supraviețuirea nu depășește 7 ani, deși au fost semnalate supraviețuiri pînă la 19 ani (cazul lui Bordet).

Prognosticul anevrismului aortic este cu atît mai sever, cu cît bolnavul este mai tînăr.

Criterii de gravitate prognostică

bolnav tînăr	anevrism de dimensiuni importante	expansivitate mare (risc de ruptură)	sediu în concavitatea cîrjei aortice	progresivitate rapidă	leziuni recurențiale	asocierea cu h.a.	complicații (coronare, cerebrale, embolii viscerale, infecții intercurente

Anevrismul aortei abdominale expune, de asemenea, la o serie de accidente și complicații: compresia tubului digestiv (stenoză pilorică sau intestinală), a coledocului (icter mecanic), a venei cave inferioare, a venei porte, a măduvii spinării (paraparezâ, paraplegie), tromboza aortei.

Cea mai gravă complicație este *ruptura anevrismală*, cu revărsarea sîngelui în organele și țesuturile vecine. Ruptura poate, uneori, să nu determine moarte imediat, ci după cîteva ore sau zile, ceea ce a permis unor chirurgi (Cooley, Schinker ș.a.) să intervină cu succes în 40—60% din cazuri.

Trebuie însă ca bolnavul să fie trimis de urgență într-un centru chirurgical specializat.

În general, decesul în anevrismul aortei abdominale se produce în 63—80% din cazuri prin ruptura pungii aortice, iar în rest prin complicații coronariene sau cerebrale.

Prognosticul evolutiv în anevrismul aortic

vindecare prin depunere de cheaguri organizate (excepțional)	tulburări de compresie	ruptură cu revărsarea sîngelui în organele și țesuturile vecine	complicații (tromboze coronariene, cerebrale, infarcte viscerale embolice, infecții intercurente)	exitus	
				subit (ruptură, sincopă, angor, edem pulmonar acut)	lent (în caşexie progresivă)

Anevrismul disecant al aortei (toracice, abdominale) are un prognostic foarte grav. Din 10 bolnavi, 9 sucombă prin perforarea anevrismului sau prin insuficiență cardiocirculatorie. Severitatea prognosticului

este în funcție de întinderea procesului disecant, de implicarea unor trunchiuri arteriale importante (care iau naștere din aortă) în acest proces, și de faptul dacă sîngele care circulă prin manșonul aortic reintră sau nu în lumenul vasului.

Procesul disecant expune la o serie de accidente inevitabile:

— *compresia organelor vecine:* tub digestiv (stenoză duodenală etc.), aparat urinar (anurie, hidronefroză), coloană vertebrală, rădăcini nervoase (algii intense lombare, sciatice);

— *tromboze,* care pot evolua progresiv, ducînd la sindromul de ischemie acută, embolii;

— *ruptură,* pericol major (practic ireductibil), care apare în 63% din cazuri (d'Estes) sau chiar în 80% (Kampmeier).

Moartea survine în aproximativ 60% din cazuri prin ruperea anevrismului, în 30% prin insuficiență cardiacă și în 10% prin boli intercurente.

Foarte important este faptul că ruptura, care spontan este mortală în 100% din cazuri, lasă un răgaz de 3—4 zile intervenției chirurgicale. De aceea, pentru prognostic, are o foarte mare importanță, *diagnosticul precoce al sindromului de fisurație* (prodrom al rupturii finale) care constituie o indicație chirurgicală de urgență.

Pentru aceasta, trebuie acordată o extremă importanță oricărei modificări a tabloului clinic: durere mai lancinantă, mai persistentă, schimbînd sediul, apariția semnelor de anemie discretă, a febrei, a modificărilor (în plus sau minus) ale volumului anevrismului.

Dacă sindromul de fisurație nu este luat în seamă, în 3—4 zile apar dureri abdominale atroce, urmate de colaps mortal.

Prognosticul este, deci, deosebit de sumbru în cazurile în care nu se intervine.

După Levinson și colab., 36% din bolnavi mor repede, în timpul accidentului inițial. După Shennan, 59% sucombă în primele 24 de ore și 26%, în prima săptămînă. Statistica lui Wright și colab. arată că mai puțin de 5% din cazuri supraviețuiesc pînă la 5 ani și 39% mai puțin de un de la diagnostic. Din cazurile netratate (102) ale lui d'Estes, 47 au supraviețuit un an, 39 trei ani și restul pînă la 5 ani.

Aceste cifre justifică indicațiile operatorii. În ceea ce privește prognosticul postoperator, se citează rezultate satisfăcătoare în 50—70% din cazuri (de Bakey), prin crearea unui orificiu la partea distală a intimei aortei, pentru a permite sîngelui recîștigarea lumenului arterial sau prin rezecție cu grefă de aortă (în funcție de localizarea anevrismului).

ARTERIOPATIILE PERIFERICE

Sindromul de ischemie acută și cronică (ocluzia arterială acută și cronică)

Prognosticul acestui sindrom depinde de cauza și mecanismul lui de producere, de modul de instalare (brusc sau lent și progresiv), de

sediul ocluziei arteriale, de vîrsta şi starea generală a bolnavului, de asocierea altor boli şi de precocitatea tratamentului.

Factorii determinanţi cei mai frecvenţi ai sindromului de ischemie acută sînt reprezentaţi de embolii (mai ales) şi de trombozele acute arteriale.

Originea emboliei poate fi:

— *cardiacă* (valvulopatii mitrale sau aortice, fibrilaţie atrială, endocardită bacteriană, insuficienţă cardiacă etc.);

— *arterială* (mai rar), în anevrism, ulceraţii ateromatoase sau

— *venoasă* (pătrunderea embolului în circulaţia arterială fiind posibilă, dacă există un defect septal atrial).

Tromboza acută arterială se întîlneşte în: trombangeita obliterantă, arterita diabetică, arteritele infecţioase (mai rar), periarterita nodoasă, hemopatii (trombofilie, purpură trombotică, crioaglutinine) etc.

Sindromul de ischemie cronică este datorat, în marea majoritate a cazurilor, trombozei arteriale de natură aterosclerotică.

Prognosticul depinde de nivelul ocluziei arteriale (aorta terminală, artera iliacă, femurală, tibială etc.). El este mai grav în ocluziile înalte, pe artere mari, la bătrîni şi bolnavi cu suferinţe asociate (cardiopatie, diabet etc.). Prognosticul este mai favorabil cînd este interesată o arteră de calibru mai mic, deoarece tratamentul medical poate fi singur eficace (fără intervenţie chirurgicală), mai ales cînd este vorba de membrul superior, la care circulaţia colaterală, de supleanţă, se asigură mai uşor decît la membrul inferior.

Criterii generale de prognostic

cauză (cardiopatie, ateroscleroză)	mecanism de producere (embolie, tromboză)	modul de instalare (acut, cronic)	nivelul ocluziei (importanţa arterei afectate)	vîrsta şi starea generală a bolnavului	coexistenţa altor boli (diabet etc.)	precocitatea diagnosticului şi a tratamentului

Evoluţia sindromului ocluziv variază în funcţie de factorii de mai sus: *vindecare* (cu sau fără sechele), *gangrenă*, *exitus* din prima zi (prin şoc, agravarea cardiopatiei cauzale sau prin embolie cerebrală sau viscerală).

Precocitatea tratamentului are o foarte mare importanţă prognostică (mai ales în sindromul de ischemie acută, de natură embolică). Datorită ei, evoluţia favorabilă a devenit astăzi frecventă. Intervenţia precoce, cînd este indicată, poate ameliora prognosticul, obţinîndu-se rezultate bune în 70% din cazuri (Suvorova).

Prognosticul de viitor este grevat de riscul recidivelor.

Prognosticul evolutiv

vindecare	gangrenă	agravarea cardiopatiei cauzale (de fond)	complicaţii	recidive	sechele	exitus

Pînă la introducerea tratamentului anticoagulant şi fibrinolitic, 1/3 din emboliile membrelor recidivau. Statisticile actuale arată că în emboliile mitralilor semnele de ischemie dispar repede, în 25% din cazuri, după tratament (Daley şi colab.).

După embolia iniţială, recidivele sînt mai frecvente în primele săptămîni şi apar mai ales la cardiacii valizi (Faquet şi colab.).

În formele septice, există riscul complicaţiilor (supuraţie, anevrism, ruptură).

Factori de gravitate prognostică

bolnav vîrstnic	cardiopatie emboligenă, diabet etc.	arteră importantă	sediu la membrul inferior	tratament tardiv

În ceea ce priveşte *prognosticul funcţional şi profesional*, în forma acută bolnavul va fi incapabil de muncă. În forma cronică, el nu va fi apt de activităţi care se desfăşoară în condiţii meteorologice nefavorabile (frig, umezeală) sau de microclimat necorespunzător şi de acelea care cer eforturi fizice mari sau obligă bolnavul să meargă mult (muncă de teren). În stadiul avansat, dar fără tulburări trofice, capacitatea de muncă va fi în funcţie de gradul insuficienţei circulatorii (cel puţin temporar, bolnavul nu va fi apt de muncă).

În stadiul de pregangrenă, incapacitatea de muncă este, de obicei, completă şi definitivă.

ARTERIOPATIILE PRIMITIVE

ARTERIOPATIA ATEROSCLEROTICĂ A MEMBRELOR INFERIOARE

Prognosticul acestei arteriopatii este condiţionat de factori generali şi locali. În prima categorie, intră vîrsta bolnavului, asocierea unei alte boli dismetabolice şi starea vasculară a organelor vitale.

Progresivitatea procesului obliterant arterial este favorizată de evolutivitatea bolii ateromatoase, de aportul alimentar excesiv de lipide, de intervenţia vasoconstricţiei, a scăderii potenţialului fibrinolitic şi a alterării intimei vasculare, ducînd la aglutinare plachetară etc.

Boala este mai gravă la vîrsta înaintată, deoarece, în acest caz, trebuie recurs adesea la amputaţie. Prognosticul este de asemenea mai sever cînd se asociază diabetul sau alte tulburări metabolice (hiperlipemia), sau coexistă leziuni ateromatoase şi în alte teritorii arteriale (coronariene, cerebrale, carotidiene, renale, enteromezenterice, retiniene etc.), care pot duce la exitus înainte ca integritatea membrului afectat să fie compromisă.

Ulceraţiile trofice şi gangrena survin, mai ales, la arteriticii diabetici. Statisticile arată că 5,4% din bolnavii nediabetici prezintă ulceraţii şi 9,2% gangrene, în timp ce la diabetici acestea apar respectiv la 12,5% şi 39,6%. Amputaţia este necesară la 3,8% din arteriticii ne-

Scanned with OKEN Scanner

diabetici sau fără boli asociate cardiovasculare (ateroscleroză coronariană, hipertensiune arterială) și la 27,1% din acei cu diabet.

După Silber și Zaazela, 10% din arteriticii nediabetici mor în 10 ani, iar 33% în 15 ani de la debutul simptomelor. La diabetici, mortalitatea este mai ridicată.

În ceea ce privește factorii locali de prognostic, aceștia sînt reprezentați de *sediul, întinderea și stadiul ocluziei arteriale*. În această privință, arteriografia poate să dea unele criterii de prognostic. Ea permite a preciza sediul leziunii (proximal, distal) și întinderea sa (segmentară, difuză). Leziunile segmentare pot fi mai ușor compensate de circulația colaterală vicariantă decît cele difuze, care favorizează tromboza și amenință această circulație, accentuînd insuficiența irigației membrului. Leziunile segmentare distale sînt mai bine tolerate ca cele proximale, în schimb acestea beneficiază cel mai mult de tratamentul chirurgical, ele fiind mai accesibile. Leziunile distale întinse, adesea nu pot fi abordate chirurgical. Prognosticul local mai este în funcție de stadiul bolii. În stadiul I și II (insuficiență circulatorie numai la efort), integritatea anatomică a membrului nu este compromisă imediat. În stadiul III (dureri de decubit), nu este afectată numai funcția membrului, ci și starea generală, din cauza suferinței, care poate duce uneori bolnavul la morfinomanie. În stadiul IV (gangrenă), integritatea membrului este repede compromisă. Cronologia diverselor stadii nu este însă totdeauna respectată, unele etape fiind sărite.

În esență, prognosticul local depinde de raportul dintre rapiditatea constituirii și extinderii ocluziei arteriale pe de o parte și posibilitatea supleerii printr-o circulație colaterală suficientă a deficitului de irigație, pe de altă parte.

Datele clinice locale (pulsatilitatea arterei, starea circulației capilare, umplerea venoasă, temperatura cutanată) au o valoare prognostică aproximativă, ele nepermițînd evaluarea cu precizie a leziunii arteriale. *Interferența dintre datele oscilografice și testul la histamină* poate procura elemente mai bune de prognostic. Astfel, o oscilografie liniară cu un test la histamină normal indică o compensare circulatorie colaterală satisfăcătoare. Din contră, un test la histamină deficitar sau abolit cu o oscilogramă liniară este un criteriu de prognostic sever, indicînd iminența instalării tulburărilor trofice.

Prognosticul evolutiv variază în funcție de factorii enumerați anterior. Evoluția este, de obicei, lungă, în puseuri imprevizibile de agravare (mai lente sau mai rapide), alternînd cu faze de acalmie, uneori leziunea arterială chiar stabilizîndu-se. Pot interveni și remisiuni postterapeutice, mai rar spontane.

Claudicația intermitentă poate rămîne uneori nemodificată mai mulți ani (Broome și colab.), evoluția ei fiind chiar favorabilă în unele cazuri.

Schad și colab., urmărind 9 ani 104 bolnavi cu arterită femurală obliterantă, au constatat că la 72 claudicația nu s-a modificat, la 25 s-a ameliorat, iar la 7 s-a agravat.

Scanned with OKEN Scanner

În statistica lui Brawse, la 1/3 din bolnavi claudicația s-a ameliorat, la 1/3 a rămas nemodificată, iar la 1/3 s-a agravat.

Criterii generale de prognostic

- vîrsta bolnavului
- coexistența altor localizări aterosclerotice (coronariene, cerebrale, renale etc.)
- asocierea diabetului, hiperlipemiei
- aspectele arteriografice (sediul și întinderea leziunii)
- datele investigațiilor de permeabilitate vasculară (oscilometrie, test la histamină)
- complicațiile locale și generale
- precocitatea și eficiența tratamentului

Prognosticul local, de viitor pe termen lung este, în general, nefavorabil, gangrena și amputația constituind o amenințare permanentă. Alături de bolnavi care pot ajunge pînă la adînci bătrînețe fără semne de insuficiență arterială manifestă, sînt alții la care evoluția se poate agrava de la o zi la alta.

Cauza decesului, în majoritatea cazurilor, nu este arteriopatia, ci un accident aterosclerotic (cerebral, coronarian etc.), mai rar intervenind o boală intercurentă.

În statistica lui Schad și colab., 81,8% din decese au survenit în urma acestor accidente (moarte subită, infarct miocardic, tromboză cerebrală, ruptura aortei). La nici un bolnav moartea nu a fost datorită direct ischemiei periferice.

Deși unii autori afirmă că mai mult de 50% din bolnavi sfîrșesc în primii 3 ani de la manifestările clinice prin tromboză coronariană, cunoaștem cazuri care au trăit pînă la o vîrstă înaintată, fără nici o altă tulburare, procesul periferic stabilizîndu-se. Unii bolnavi sucombă după 10—25 de ani de o altă complicație (angor, infarct miocardic, tromboză cerebrală, anevrism disecant al aortei).

Un caz urmărit de noi a sucombat după 15 ani în urma rupturii unui anevrism al aortei abdominale.

Dacă *prognosticul funcțional este pur local*, el referindu-se numai la viitorul membrului afectat, *prognosticul vital este global*, el privind viitorul bolnavului, a cărui viață este în joc în mod permanent, din cauza bolii ateromatoase, de fond, a localizării ei predominante (cardiacă, cerebrală, renală, periferică) și a evoluției acestei localizări.

Prognosticul evolutiv

- ameliorare
- stabilizare
- evoluție progresivă
- complicații locale
- exitus datorit
  - arteriopatiei sau unei boli intercurente (rareori)
  - unui alt accident aterosclerotic: cardiac, cerebral etc. (de cele mai multe ori)

Statistica lui Boyd (1 476 arteritici urmăriți timp de 10 ani) arată că durata de viață a acestor bolnavi este cu cel puțin 10 ani mai redusă ca la populația generală. Coexistența aterosclerozei coronariene influențează negativ această durată (48% supraviețuiesc 5 ani).

Intervenția unor condiții sau stări patologice intercurente (traumatisme și infecții cutanate locale, frig, umezeală, colaps circulator, anemie etc.) agravează prognosticul. La fel, fumatul, eforturile fizice, surmenajul neuropsihic, regimul alimentar necorespunzător.

Precocitatea tratamentului și eficiența lui constituie ultimele criterii de apreciere ale prognosticului, care va fi în funcție de cum acesta reușește să frîneze evoluția procesului ateromatos, să împiedice tromboza și să favorizeze circulația colaterală, de supleanță.

Tratamentul actual a redus apreciabil mortalitatea de altă dată. În cazurile avansate, el limitează întinderea exerezei.

Dacă tendința extensivă a gangrenei necesită amputația, aceasta este urmată în 4—20% din cazuri de decesul bolnavului.

TROMBANGEITA OBLITERANTĂ (Winiwarter-Bürger)

Această arteriopatie, care apare exclusiv la bărbații tineri (sub 50 de ani) și interesează arterele medii și mici, are un prognostic rezervat.

Datorită necunoașterii precise a mecanismului ei de producere, a variabilității duratei perioadei inițiale, a evoluției în puseuri de activitate întrerupte de perioade de acalmie și stabilizare aparentă, a echilibrului labil, schimbător, al factorilor trombozanți și al celor care dirijează dezvoltarea circulației colaterale și avînd în vedere influența factorilor de mediu precum și posibilitățile terapeutice actuale, este greu de formulat prognosticul îndepărtat al acestei arteriopatii.

Prognosticul este în funcție de *forma evolutivă și stadiul bolii, de extensiunea ei și de coafectarea și a altor teritorii vasculare.*

Prognosticul evolutiv depinde de forma clinică a arteriopatiei; durata evoluției poate fi de 5—10 ani.

În *forma neprogresivă,* după 1—2 episoade de activitate procesul oclusiv arterial se oprește.

Criterii de gravitate

bolnav foarte tînăr	evoluție rapidă	dureri continui	extensie la mai multe membre	circulație colaterală deficientă (test la histamină cu reacție diminuată sau abolită)

În *forma lent progresivă* (cea mai obișnuită), evoluția durează 6—12 ani, cu perioade de exacerbare alternînd cu faze de ameliorare sau de acalmie, după care bolnavul rămîne cu o circulație mai mult sau mai puțin deficitară la extremitățile respective.

Scanned with OKEN Scanner

În *forma rapid progresivă* (uneori fulminantă), se poate ajunge în cîteva luni la gangrenă întinsă a mai multor membre.

Dacă în ceea ce priveşte vindecarea prognosticul este rezervat, prognosticul vital este relativ favorabil, fiind însă grevat de riscul accidentelor vasculare viscerale.

Prognosticul local este în funcţie de rapiditatea dezvoltării circulaţiei colaterale. Nu se poate şti, de la început, dacă membrul afectat va fi salvat sau pierdut (parţial sau total), prin gangrenă şi amputaţie. Nu rareori se ajunge la sacrificarea lui (trebuind să se facă amputaţia gambei, iar la membrele superioare, în majoritatea cazurilor, a degetelor).

Proporţia bolnavilor cu amputaţii s-a redus mult faţă de trecut: de la 31%, acum 30—40 de ani, la 6—9%, în prezent.

Are *prognostic sever:* trombangeita care apare la o persoană foarte tînără, la care tulburările trofice se instalează repede după apariţia primelor simptome, durerile sînt continue, circulaţia colaterală deficientă (test la histamină cu reacţie diminuată sau abolită), componenta organică arterială predomină faţă de cea funcţională, spastică (blocajul novocainic fără efect), electroforegrama arată o creştere vădită a globulinelor, extinderea clinică şi anatomică este la mai multe membre şi coexistă leziuni vasculare viscerale evidente.

Complicaţiile (embolii, infarct pulmonar, anevrisme ale arterelor periferice şi pulmonare, tromboză cerebrală, mezenterică, coronariană etc.) întunecă prognosticul. Mai agravează prognosticul coexistenţa hipertensiunii arteriale, a aterosclerozei, stresurile neuropsihice, condiţiile climatice nefavorabile (frig, umezeală), eforturile fizice, traumatismele regiunii ischemiate, infecţiile secundare locale (bacteriene, micozice), tratamentul tardiv sau inadecvat.

Diagnosticul şi tratamentul precoce influenţează favorabil prognosticul. La fel, suprimarea tutunului. Dacă abandonarea fumatului se face în stadiul I al bolii (parestezii, senzaţie de frig, de „deget mort") sau în stadiul II (claudicaţie intermitentă), prognosticul este, de regulă, influenţat favorabil. În stadiul III (dureri în repaus, nocturne) şi IV (tulburări trofice), abstinenţa de la tutun nu mai are o influenţă evidentă favorabilă asupra evoluţiei.

prognostică

predominenţa elementului organic arterial, faţă de cel spastic (blocajul novocainic fără efect)	hiperglobulinemie	coexistenţa altor leziuni vasculare: coronariene, cerebrale, mezenterice etc.	complicaţii locale şi la distanţă	tratament tardiv

Prognosticul tardiv este în funcţie de sediul şi numărul localizărilor arteriopatiei. Perspectiva amputaţiei la unul sau mai multe membre rămîne adesea imprevizibilă. Unii bolnavi devin mari mutilaţi în 2—3 ani, alţii ajung la amputaţie abia după 20—25 de ani de la apariţia

Scanned with OKEN Scanner

primelor manifestări ale bolii. Uneori, regresiunea este atît de importantă și durabilă, încît s-ar putea vorbi de o vindecare. Evoluția bolii fiind însă caracterizată prin succesiunea unor perioade active, alternînd cu altele inactive, de durată variabilă (luni, ani), cu remisiuni aparente, în care boala evoluează asimptomatic clinic, nu se poate niciodată afirma vindecarea definitivă.

Prognosticul funcțional și profesional atît al arteriopatiei aterosclerotice, cît și al trombangeitei obliterante se confundă cu acela al sindromului de ischemie periferică, discutat anterior.

ARTERIOPATIILE SECUNDARE

Prognosticul acestor arteriopatii este dictat de boala cauzală: diabet, periarterită nodoasă, rickettsioză (tifos exantematic etc.), sifilis, reumatism, febră tifoidă etc.

Prognosticul arteritei diabetice diferă de acela al arteriopatiei aterosclerotice, teritoriul interesat fiind mult mai redus (picior, degete) și vîrsta bolnavului mai tînără. Din cauza terenului, riscul infecției secundare în stadiul de necroză este mult mai mare (gangrenă umedă), complicație care era foarte gravă înainte de era antibiotică. Posibilitatea recidivei nu este exclusă.

În ceea ce privește procentul mortalității și durata supraviețuirii, statisticile sînt discordante.

Clinica de boli de metabolism și nutriție din București a efectuat în anul 1968 o anchetă pe 651 de bolnavi, urmăriți timp de 4 ani. După această perioadă, s-a constatat o supraviețuire probabilă de 66,5% și o proporție de decese de 25% (8,5% din bolnavi nu au răspuns la anchetă).

Numai statistici mai mari și observații comparative făcute pe timp îndelungat vor putea elucida problema prognosticului acestei arteriopatii și acesta sub rezerva progreselor terapeutice înregistrate între timp, care pot modifica favorabil acest prognostic.

Anevrismele arteriale ale membrelor sînt rare și interesează în special artera poplitee. Prognosticul lor este dictat de etiologie (traumatism, ateroscleroză, endocardită bacteriană subacută).

ARTERIOPATII ȘI ANOMALII ARTERIALE MAI RARE

SINDROMUL ARCULUI AORTIC (boala fără puls, sindromul de crosă aortică)

Această anomalie, caracterizată prin obliterarea unora din trunchiurile arteriale supraaortice (trunchiul brahiocefalic, artera subclaviculară stîngă, carotida primitivă), are, în general, un prognostic grav, durata supraviețuirii fiind însă extrem de variabilă (1,5—11 ani), moartea survenind fie prin cașexie progresivă, fie printr-un accident neurologic brutal.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul este în funcţie de *natura bolii:* malformaţie congenitală, traumatism, aortite (reumatismală, sifilitică etc.), anevrism aortic cu obliterarea secundară a ramificaţiilor arteriale, arterite specifice, ateroscleroză (la vîrstnic), iar la tînăr, *panarterita inflamatorie nespecifică* (boala Takayshu).

Prognosticul poate fi apreciat după aspectul fundului de ochi, starea renală şi cardiovasculară (uneori se instalează o insuficienţă cardiacă rebelă la tratament).

Etiologia sifilitică presupune un prognostic mai bun, dacă tratamentul specific este instituit precoce.

ANEVRISMUL ARTERIOVENOS (fistula arteriovenoasă)

Prognosticul acestui anevrism, fie că este *dobîndit* (de obicei unic), fie că este *congenital* (îndeosebi multiplu), rămîne rezervat. El variază în funcţie de precocitatea tratamentului şi de starea miocardului. Evoluţia merge spre *insuficienţă cardiacă* (uneori după mai mulţi ani de toleranţă), *insuficienţă venoasă* şi *ischemie periferică.*

De obicei, răsunetul cardiac este cu atît mai accentuat cu cît fistula arteriovenoasă este mai mare şi mai aproape de inimă (insuficienţă cardiacă prin aport mărit de sînge venos) şi, dimpotrivă, tulburările circulatorii periferice (edem, tulburări trofice, ulcere) sînt cu atît mai marcate, cu cît localizarea este mai distală.

Prognosticul poate fi întunecat de *complicaţii:* grefă septică (pe fistula arteriovenoasă sau pe endocardul valvei tricuspide), ruptură, tromboză, embolie.

În general, anevrismul este tolerat un număr de ani, fără manifestări prea importante, dar după instalarea insuficienţei cardiace tratamentul acesteia are efect redus. De cînd tratamentul chirurgical s-a impus, insuficienţa cardiacă se vede rar. În cazurile neoperate, prognosticul este sever.

În forma congenitală, nu este posibilă corectarea chirurgicală, din cauza multiplicităţii anomaliei. Cînd nu este posibilă această corectare, nu se vor opera varicele secundare anevrismului.

PROGNOSTICUL FLEBOPATIILOR MEMBRELOR INFERIOARE

TROMBOFLEBITA ŞI FLEBOTROMBOZA

Prognosticul acestor flebopatii depinde, în primul rînd, de localizarea lor (superficială, profundă), apoi de stadiul lor evolutiv, de sechele şi de precocitatea şi calitatea tratamentului.

Prognosticul flebitei superficiale (flebita secundară varicelui, endoflebita medicamentoasă, flebita hiperergică, migratorie, asociată cu tromboangeita Bürger) este benign, deoarece ea este rareori emboligenă,

are repercusiuni hemodinamice minore (lipseşte edemul) şi nu lasă sechele importante.

Prognosticul flebotrombozei, *tromboza venelor profunde* (safenă, femurală), *phlegmatia alba dolens*, este rezervat, indiferent de etiologia ei (intervenţie chirurgicală, naştere, infecţii diverse, insuficienţă cardiacă, *policitemia vera*, leucoze, neoplasme, îndeosebi de pancreas etc.).

Această flebopatie expune la riscuri atît de mari, încît are un caracter de urgenţă („boală cu surprize").

Prognosticul imediat (primele 4 săptămîni) este grevat de *pericolul emboliei pulmonare*, iar cel tardiv, de sechele.

Severitatea prognosticului este datorită şi repercusiunilor hemodinamice ale flebopatiei: edem, ectazii venoase secundare şi reacţii spastice arteriale (cu aspect pseudoembolic), în caz de tromboză extensivă, cu interesarea circulaţiei capilare venoase *(phlegmatia coerulea dolens)*.

Pe lîngă embolia pulmonară, care reprezintă complicaţia majoră, la distanţă, mereu de temut în faza acută a bolii, există şi riscul unor *complicaţii locale:* extensia trombozei, gangrena de origine venoasă, infecţii secundare (limfangită, erizipel).

Riscul recidivei şi al bilateralizării există atîta timp cît pulsul şi temperatura nu au revenit la normal.

Prognosticul de viitor este grevat de *sechele* (sindromul posttrombotic), mai ales dacă tratamentul a fost tardiv sau inadecvat. Aceste sechele, care au devenit excepţionale de la introducerea anticoagulantelor în tratament, sînt variate: edem, varice, celulită indurativă, hipodermită, pahidermie, redoare articulară, retracţie musculotendinoasă, parestezii, nevralgii, nevrite, ulcer trofic în 1/3 inferioară a gambei (după 1—10 ani).

Statisticile arată că mijloacele actuale terapeutice, instituite precoce, au scăzut frecvenţa emboliei pulmonare, au făcut excepţională bilateralizarea flebopatiei şi au ameliorat sau înlăturat sindromul posttrombotic. Administrarea tardivă a medicaţiei anticoagulante nu mai poate însă prezerva venele colaterale, în trombozele extensive şi nu mai obţine resorbţia completă a edemului.

Prognosticul evolutiv al flebotrombozei

vindecare	complicaţii		recidivă	bilateralizare	sechele (sindrom posttrombotic)
	la distanţă (embolie pulmonară)	locale (gangrenă de origine venoasă, infecţie secundară)			

În ceea ce priveşte *prognosticul funcţional şi profesional*, bolnavul nu va fi apt de activităţi care cer poziţie ortostatică prelungită, mai ales dacă a rămas cu sechele.

Scanned with OKEN Scanner

INSUFICIENȚA VENOASĂ
(varicele)

Insuficiența venoasă *primitivă*, are, de obicei, un prognostic vital favorabil. Totuși, fără tratament și regim de viață și de muncă corespunzător, ea poate expune bolnavul la o serie de complicații locale: *infecțioase* (tromboflebita varicoasă, erizipel, tromboflebită profundă, cu risc de embolie pulmonară), *trofice* (celulită scleroasă, dermatoze, dermită pigmentară, dermatită eczematoasă, ulcer varicos) și *mecanice* (ruptură externă cu hemoragie sau internă cu hematom).

În insuficiența venoasă *secundară* (varicele simptomatic), prognosticul depinde de posibilitatea înlăturării cauzei (obstacole mecanice ale circulației de întoarcere: tumoare abdominală, sindrom posttrombotic, fistulă arteriovenoasă etc.).

PROGNOSTICUL ALTOR ANGIOPATII
(capilaropatii, angionevroze etc.)

BOALA RAYNAUD
(angiopatia vasoconstrictivă, angionevroza vasospastică)

Prognosticul acestei boli (care apare la vîrsta tînără și în special la sexul feminin) este *rezervat*, în ceea ce privește vindecarea.

În cazurile ușoare, boala poate rămîne staționară timp îndelungat sau prezintă o oarecare ameliorare.

Prognosticul imediat, în acces, este favorabil. El este mai sever cînd faza de asfixie durează mult și evoluția este progresivă determinînd dureri intense și ducînd la gangrenă locală.

Prognosticul tardiv (în stadiul organofuncțional) rămîne rezervat din cauza posibilității apariției tulburărilor trofice (ulcerații și necroze) la degete, necesitînd uneori amputația. Rareori se ajunge la pierderi mai întinse decît falanga distală. În faza vasoconstrictivă, nu se poate prevedea dacă și cînd se vor instala tulburările trofice.

Reprezintă elemente de gravitate prognostică: frecvența ridicată, durata prelungită și intensitatea mare a crizelor, extinderea tulburărilor la membrele inferioare și la față, persistența cianozei între crize, apariția escarelor, asocierea sclerodermiei, a leziunilor cardiace sau renale, a anemiei și creșterea V.S.H.

Prognosticul funcțional intră în discuție numai în formele severe. În stadiul de gangrenă, capacitatea de muncă poate fi complet pierdută.

În ceea ce privește durata supraviețuirii, evoluția bolii este îndelungată (ani).

Prognosticul sindromului Raynaud depinde de cauză și de posibilitatea înlăturării ei (instrumente de lucru vibratorii, boli ocluzive cronice arteriale, coastă cervicală, lupus eritematos diseminat, nevrite periferice, radiculite, hernie de disc, siringomielie, crioglobulinemie, hemoglobinurie paroxistică etc.).

Scanned with OKEN Scanner

BOALA RENDU-OSTER

Prognosticul acestei vasculopatii este condiționat de localizarea ei (superficială, profundă) și de frecvența și importanța rupturilor vasculare (hemoragii). El este rezervat cînd anomalia este viscerală (plămîn, rinichi, aparat digestiv etc.) și hemoragiile sînt repetate (bolnavul poate ajunge la anemie secundară gravă).

Acrocianoza are prognostic bun, ea nedeterminînd tulburări trofice.

Eritromelalgia (angiopatia vasodilatatoare) are prognostic vital favorabil în forma primitivă, dar rezervat în ceea ce privește vindecarea. În forma *secundară* (boli ocluzive arteriale cronice, hipertensiune arterială, *policitemia vera*, hemiplegie, nevrite periferice, siringomielie, intoxicație cu mercur etc.), prognosticul este dictat de boala cauzală, de fond și de posibilitatea înlăturării ei.

Scanned with OKEN Scanner

PROGNOSTICUL BOLILOR SÎNGELUI ȘI ALE SISTEMULUI RETICULOHISTIOCITAR

PROGNOSTICUL ANEMIILOR

ANEMIILE MACROCITARE

ANEMIILE MEGALOBLASTICE

ANEMIA PERNICIOASĂ ADDISON-BIERMER

(anemia megaloblastică primară)

Prognosticul acestei anemii, fatală altădată într-un timp variabil (2—10 ani), a fost radical ameliorat de tratamentul modern.

De la descoperirea (în anul 1926) a acțiunii spectaculare a ficatului ingerat, apoi a extractelor de ficat injectabile, se obține ușor remisiunea clinică și hematologică, ce poate fi prelungită indefinit prin tratamentul de întreținere. Extractele de ficat și vitamină B_{12}, schimbînd complet în bine prognosticul acestei anemii, astăzi nu mai este justificată denumirea de anemie „pernicioasă".

Sub acțiunea tratamentului, ameliorarea clinică este rapidă; astenia, febra dispar, pielea se recolorează normal, sănătatea fiind recuperată în cîteva săptămîni. Tulburările nervoase se opresc în evoluție și regresează parțial. Cînd tratamentul a fost instituit precoce, deci cînd tulburările nu sînt prea avansate, recuperarea este integrală, altfel semnele neurologice persistă.

Din punct de vedere hematologic, anemia se vindecă total. În timpul tratamentului, poate apărea precoce o criză „eritroblastică", cu trecerea în sînge, timp de 24—48 ore, a normoblaștilor și a hematiilor cu resturi nucleare. În mod constant, după 3—6 zile de tratament, se produce o „criză reticulocitară", care durează pînă la a 12-a—a 15-a zi. Proporția reticulocitelor atinge 10—15% din numărul hematiilor. Diametrul mediu globular se reduce. Paradoxal, timp de cîteva zile numărul glo-

Scanned with OKEN Scanner

bulelor roşii poate scădea prin hemodiluţie. Cifra lor se ridică în cursul săptămînii a doua de tratament, ascensiunea fiind rapidă (de ordinul a un milion pe săptămînă), cînd hipercromia este înlocuită uneori prin hipocromie trecătoare. Cînd atinge cifra de 3 500 000, numărul hematiilor rămîne cîtva timp staţionar sau se ridică mai lent. De regulă, trebuie mai mult de o lună pentru ca el să atingă 4 milioane şi 2 luni pentru 5 milioane, cifră însă la care nu se ajunge totdeauna.

Leucopenia este în general tenace. Ea poate să nu dispară, dar formula Arneth redevine normală. Uneori, se produce o uşoară reacţie mieloidă. Eozinofilia, clasică la tratamentul cu extracte de ficat, nu mai apare la acel cu vitamină B_{12}. Trombopenia, cînd există, dispare la tratament. Măduva osoasă este, de asemenea, foarte sensibilă la acesta. Rareori megaloblastoza persistă mai mult de cîteva zile. Sideremia ridicată coboară în cîteva ore, ea fiind sub 100 gamma în tot timpul reparaţiei globulare (fără a exista o carenţă ferică), traducînd intensa utilizare a fierului de către măduva osoasă.

Prognosticul de viitor este grevat însă de *recăderi anemice*, după cîteva luni de la întreruperea tratamentului (de regulă, după intervale extrem de variabile, adesea foarte prelungite, dar a căror curabilitate este uşoară) şi de *recăderi neurologice*, care prezintă un risc mai grav decît anemia pentru bolnavii care neglijează tratamentul, deoarece ele nu sînt tot aşa de uşor reductibile şi pot să se dezvolte rapid la un bolnav care a abandonat tratamentul. Prognosticul de viitor mai este grevat de *riscuri gastrice*. Achilia gastrică a biermerianului nu este influenţată de vitamina B_{12} şi ea stă la baza complicaţiei acestei anemii cu *boli ale veziculei biliare* (în 16% din cazuri) şi cu *cancerul gastric*, care este de 3 ori mai frecvent la aceşti bolnavi decît la restul populaţiei. Gastrita biermeriană reprezintă un teren favorabil pentru apariţia polipilor gastrici (în 6—10% din cazuri) şi a cancerului stomacului (complicaţie cunoscută de multă vreme). Solitari sau multipli, polipii sînt clinic latenţi şi pot fi descoperiţi prin radiografie sau gastroscopie sistematică. Importanţa lor rezidă în faptul că, uneori, ei sînt punctul de plecare al unui cancer (mai ales cînd au sediul în *fundus*), altfel ar fi neglijabili. Statisticile recente arată o frecvenţă a cancerului gastric de 3—7% din cazuri. Riegler şi Kaplan (1947) dădeau un procent mai mare (13%). Cînd cancerul este descoperit în acelaşi timp cu anemia sau după cîteva luni, se ridică întrebarea dacă anemia megaloblastică nu este consecutivă cancerului. Practic, pentru a fixa prognosticul biermerianului din punct de vedere al riscului apariţiei unui cancer gastric, se impune o supraveghere atentă *clinică* (apetit, greutate, tulburări digestive eventuale), *radiologică* (control radiografic periodic, gastroscopie) şi *hematologică* (o hipocromie care indică o sîngerare digestivă, o deglobulizare uşoară, cu tot tratamentul şi, mai ales, apariţia unei leucocitoze cu polinucleare, în absenţa oricărei infecţii, sînt semne de suspiciune).

Dacă bolnavul suferind de anemie Biermer nu se tratează, prognosticul este grav. În acest caz, boala evoluează cronic, mai mulţi ani, cu perioade spontane de remisiune şi agravare. În cursul evoluţiei, mai ales la vîrstnici, ea se complică cu insuficienţă cardiacă, insuficienţă coronariană şi, uneori, cu insuficienţă renală, datorite hipoxiei şi atero-

Scanned with OKEN Scanner

sclerozei. Tulburările digestive (vărsături, diaree) duc la denutriție, iar tulburările nervoase imobilizează la pat bolnavul, ele complicîndu-se tardiv cu infecții urinare (secundare tulburărilor sfincteriene) și cu ulcere de decubit, bolnavul ajungînd la exitus.

ANEMIILE MEGALOBLASTICE PARABIERMERIENE (simptomatice)

Aceste anemii sînt provocate de lipsa vitaminei B_{12} sau/și a acidului folic (prin aport insuficient, deficit de absorbție, nevoi crescute sau utilizare sau reținere diminuate).

Prognosticul acestor anemii este condiționat de posibilitatea înlăturării cauzei: gastrectomie, boli ale intestinului (stenoze, anastomoze, rezecții, dizenterie cronică, tuberculoză, enterită regională, diverticuli), sprue (steatoree idiopatică, boala celiacă), sarcină, creștere (la copil), alcoolism cronic, monotonie dietetică, regim vegetarian, botriocefaloză, terapie cu antimetaboliți, anticonvulsivante etc., infecții, boli maligne etc.

În *botriocefaloză*, expulzarea parazitului este urmată de ameliorarea sau vindecarea completă și definitivă a anemiei și chiar a manifestărilor neurologice. Anemia din *sarcină* avea, pînă la introducerea în terapeutică a acidului folic, un prognostic foarte grav (mortalitate în 50—75% din cazuri). Anemia dispare spontan la întreruperea sarcinii sau după nașterea la termen. *Recăderile* la viitoarele sarcini apar de 2 ori mai frecvent la femeile care au avut o dată o anemie macrocitară.

ANEMIILE NEMEGALOBLASTICE

Prognosticul acestor anemii este de asemenea în funcție de etiologie, de boala de bază (boli cronice de ficat, mixedem, sindroame hemolitice de origine obscură etc.) și de posibilitatea combaterii eficace a cauzei respective.

ANEMIILE NORMOCITARE

Prognosticul acestor anemii este dependent de cauză: hemoragie acută, sindroame hemolitice diverse, insuficiență medulară, mieloftizie, mielofibroză (anemii aplastice sau hipoplastice), sarcină, infecții cronice, ciroză hepatică, intoxicații endo- și exogene (uremie etc.), neoplazii, endocrinopatii (hipopituitarism, hipotiroidism, hiposuprarenalism).

În anemiile hemoragice acute, prognosticul imediat este în raport cu gradul anemiei, cu capacitatea de refacere sanguină a măduvei osoase, cu vîrsta bolnavului și cu tarele organice existente. Prognosticul de viitor este al bolii de bază care a generat anemia.

În anemiile hipo- și aregenerative, prognosticul depinde de cauză. El este, în general, sever. În formele aparent primitive, evoluția spre exitus durează în medie doi ani (în peste 40% din cazuri). Prognosticul este deosebit de grav atunci cînd măduva osoasă este de tip aplazic.

Scanned with OKEN Scanner

ANEMIILE HEMOLITICE

ANEMIILE HEMOLITICE PRIN DEFECTE INTRAERITROCITARE (anemii hemolitice corpusculare)

În această categorie, intră sferocitoza ereditară, eliptocitoza (ovalocitoza) ereditară, anemiile hemolitice nesferocitare congenitale, alte anemii hemolitice congenitale (cu „incluzii", cu „corpi Heinz", cu „corpi Pappenheimer"), leptocitoza ereditară (thalassemia, anemia mediteraneană), drepanocitoza (siclemia, anemia falciformă), alte hemoglobinopatii ereditare (C, D, E, G, H, I etc.), asociaţia thalassemiei cu drepanocitoza sau cu alte hemoglobinopatii, hemoglobinuria nocturnă paroxistică.

SFEROCITOZA EREDITARĂ (boala Minkowski-Chauffard, icterul hemolitic congenital, constituţional, familial)

Prognosticul acestei anemii este cu atît mai bun, cu cît simptomele apar la o vîrstă mai înaintată. Evoluţia bolii este cronică, cu perioade repetate de remisiuni şi agravare. Puseurile de deglobulizare pot apare după un efort, răceală, în cursul unui episod febril sau fără o cauză aparentă, însoţindu-se, de obicei, de dureri hepatoveziculare violente, vărsături şi astenie. În timpul puseului, splina creşte în volum şi icterul se accentuează. De cele mai multe ori, anemia este de intensitate medie, datorită hiperactivităţii reacţionale a măduvei osoase (eritroblastoză medulară importantă, reticulocitoză periferică ridicată). În unele cazuri, puseul hemolitic are un aspect de mare gravitate (hemoglobinemie, hemoglobinurie, aplazie medulară acută), necesitînd transfuzie de urgenţă. Această formă se vede mai ales la copil şi în timpul pubertăţii. Între puseuri, starea de sănătate poate fi aproape perfectă („subiectul este mai mult icteric decît bolnav"). Sarcina agravează boala (creşte deficitul de acid folic).

În elaborarea prognosticului, trebuie avute în vedere şi *complicaţiile hepatobiliare* la care este expus bolnavul: litiază biliară (colici veziculare, uneori cu icter mecanic), angiocolită, hepatomegalie, ciroză. Mai rar, apar *ulcere cronice ale membrelor inferioare* (întinse, indolente), care se vindecă repede după splenectomie. Crizele acute de deglobulizare care apar în copilărie pot lăsa *sechele psihice*, iar la adult pot fi urmate de exitus. Splenectomia face să dispară icterul, suprimînd hemoliza, însă nu corectează defectul eritrocitar.

Prognostic evolutiv

- evoluţie cronică, cu puseuri de agravare (hemoliză) şi remisiune
- complicaţii
  - litiază biliară (colici veziculare, icter), angiocolită
  - ulcere cronice ale membrelor inferioare
- sechele (după crize acute, severe, de deglobulizare, în copilărie)

Ablaţia precoce a splinei permite prevenirea complicaţiilor. În anemia hemolitică ereditară *nesferocitară*, splenectomia este mai puţin eficace.

Scanned with OKEN Scanner

LEPTOCITOZA EREDITARĂ (anemia cu hematii în „țintă")

În această categorie intră *thalassemia* (anemia mediteraneană).

În *forma majoră (homozigotă)*, cu hemoliză severă, prognosticul este grav, copilul ajungînd rareori la vîrsta adolescenței. Boala este cu atît mai gravă cu cît manifestările clinice sînt mai precoce. Dacă ele apar în primul an de viață, se poate presupune că moartea va surveni în următoarele 6 luni, cel mai des în urma unei infecții intercurente. Dacă boala devine evidentă mai tîrziu, ea poate evolua cîțiva ani progresiv. Moartea se produce prin infecții secundare care determină crize acute de deglobulizare; mai rar, prin insuficiență cardiacă, favorizată de hemosideroza miocardică.

În *forma minoră (heterozigotă)*, cu hemoliză discretă, prognosticul este mai favorabil, boala fiind blîndă, neprogresivă (ușoară astenie, absența rezistenței la eforturi) și cu evoluție benignă. Bolnavul poate trăi mulți ani cu o anemie moderată și splenomegalie sau chiar fără nici o suferință aparentă.

Această formă apare mai ales la italieni și greci. Trebuie evitată căsătoria între partenerii cu același defect genetic, deoarece se pot naște copii cu forma majoră a bolii.

În leptocitoza ereditară, dacă intervine o sarcină sau o boală intercurentă, starea suferindei se poate agrava temporar. Crizele aplastice nu sînt frecvente. Ele au fost semnalate după infecții mai grave. La unii bolnavi, se poate adăuga o carență de acid folic, care accentuează anemia sau intervine un mecanism extraeritrocitar (autoimun) care de asemenea agravează deglobulizarea.

Bolnavii cu thalassemie, în afară de riscurile proprii ale acestei hemoglobulinopatii genetice sînt expuși la *complicații*, mai ales infecțioase și vasculare. Ei fac accidente pulmonare (recent studiate de E. Barett-Connor), care îmbracă 2 tipuri principale: *pneumonii bacteriene* și *infarcte pulmonare*. Foarte des aceste complicații pulmonare au o evoluție acută atît de severă și rapidă încît diagnosticul lor se precizează numai la necropsie, manifestările clinice și radiologice nefiind specifice pentru a permite diagnosticul diferențial în timpul vieții.

Evoluția celor două forme de thalassemie nu este influențată de nici un tratament.

ANEMIA DREPANOCITARĂ (siclemia, anemia falciformă)

În această anemie este prezentă în hematii hemoglobina S. Boala are 3 forme: homozigotă (relativ bine tolerată), heterozigotă *(sickle cell trait)*, de obicei fără anemie și *sickle cell Hb. C disease*.

Această anemie, care apare mai ales la negrii americani (în 10% din cazuri), are un prognostic serios. Fiind ereditară (anomalie hemoglobinică genetică), tratamentul nu este în prezent decît paliativ. Deși anemia și icterul nu dispar niciodată complet în cursul evoluției bolii, se observă în toate cazurile ameliorări trecătoare. Bolnavii pot atinge vîrsta de 20—30 ani, dacă nu survin *complicații*, printre care tuberculoza, insuficiența cardiacă și insuficiența renală sînt cele mai frecvente

Scanned with OKEN Scanner

şi mai grave. Moartea mai poate fi datorată trombozelor sau hemoragiilor la nivelul organelor vitale sau şocului care însoţeşte crizele dureroase abdominale. Multe bolnave mor în cursul sarcinii, datorită decompensării cardiace prin anemia care se accentuează. La unii bolnavi, se poate adăuga o anemie megaloblastică, probabil datorată carenţei de acid folic al cărui consum este totdeauna crescut în cursul anemiilor hemolitice.

HEMOGLOBINURIA PAROXISTICĂ NOCTURNĂ (sindrom Marchiafava-Micheli)

Prognosticul acestei hemoglobinopatii este în funcţie de evoluţie şi de complicaţii. Boala are o evoluţie esenţialmente cronică, întretăiată de episoade acute. Formele uşoare nu necesită tratament. Terapeutica actuală a ameliorat prognosticul, dar nu a reuşit să îndepărteze tulburările ei de bază. Bolnavul este expus la *infecţii, tromboze* şi *crize aplastice*, care sînt complicaţiile cele mai serioase. Anticoagulantele (cumarinicele) pot preveni accidentele trombotice. Se evită splenectomia. În aproape 50% din cazuri, moartea survine datorită trombozelor cerebrale sau portale. Dacă bolnavul are şansa să scape de complicaţiile majore, el poate trăi mulţi ani (mai multe decenii). Unii bolnavi pot avea *remisiuni* spontane de lungă durată, care uneori echivalează cu vindecări definitive. În alte cazuri, boala se manifestă progresiv, mai blînd, pe măsură ce trece timpul. Crizele de deglobulizare se răresc şi se atenuează, observîndu-se o diminuare a sensibilităţii *in vitro* a hematiilor în plasma normal acidifiată.

Eliptocitoza ereditară (ovalocitoza), anemie a cărei transmitere are caracter dominant, este adesea bine suportată, nefiind necesar nici un tratament.

În *anemia hemolitică prin deficit de glucozo-6-fosfatdehidrogenază*, prognosticul depinde de înlăturarea agentului care actualizează această stare patologică latentă. De obicei, este vorba de compuşi oxidanţi (sulfamide, antimalarice de sinteză, primachină, fenacetină, furadantin, boabe de *Vicia faba* etc.). Hemoliza poate fi declanşată de infecţii severe, salicilaţi, acidoză metabolică.

În *anemia hemolitică prin deficit de piruvatkinază*, splenectomia înlătură factorul hemolitic.

ANEMIILE HEMOLITICE DE CAUZE EXTRAERITROCITARE (extracorpusculare)

Prognosticul acestor anemii este condiţionat de cauză şi de posibilitatea de a o înlătura.

Etiologia lor este variată: agenţi infecţioşi (septicemii cu anaerobi, stafilococ, streptococ etc.), malarie, virusuri, agenţi chimici, medicamente (hemoliză prin doză toxică sau prin sensibilizare), agenţi fizici, otrăvuri animale şi vegetale (favism etc.), izoaglutinine (transfuzii incompatibile), hemoglobinurie paroxistică la rece, anemii hemolitice simptomatice (leucemie, boală Hodgkin, sarcoidoză, colagenoze, tumori maligne), purpură trombocitopenică trombotică, anemii hemolitice cîştigate idiopatice, anemii autoimune etc.

ANEMIA HEMOLITICĂ PRIN AUTOANTICORPI (anemia autoimună cu test Coombs pozitiv, anemia hemolitică idiopatică dobîndită)

Această anemie apare la adult sub forma acută, subacută sau cronică. Nu se cunoaşte antigenul. Adesea este o manifestare precoce a unei limfoleucoze cronice, a unui sarcom sau a unor boli de colagen (problema este în studiu).

Scanned with OKEN Scanner

Există două tipuri: cu *anticorpi calzi*, activi la 37° (mai concentrați pe eritrocite) și cu *anticorpi reci*, concentrați mai ales în plasmă (apare uneori după pneumonii virotice și este frecvent însoțită de fenomene de tip Raynaud).

Prognosticul anemiilor imunologice variază între serios și grav. Pentru elaborarea lui trebuie avut în vedere că etiologia și patogenia lor este diferită, fapt care explică de ce adesea prognosticul este imprevizibil. În unele cazuri, boala are un debut și o evoluție insidioase, iar alteori, de la început, se arată severă sau chiar fulminantă. În aproape toate cazurile se poate obține o oarecare ameliorare dacă se folosesc judicios hormonii steroizi și cu precauție transfuziile de sînge. Vindecarea clinică poate apărea spontan sau după tratament îndelungat (mai multe luni sau ani), inclusiv splenectomia. Vindecarea serologică se pare că nu are loc niciodată. De cele mai multe ori, bolnavii mor prin anemie (care nu mai poate fi controlată de tratament) sau printr-o complicație. Procentul mortalității este greu de evaluat pe baza datelor actuale. Se pare că aproximativ 50% din bolnavii cu anemie hemolitică autoimună „la cald" mor în primii 2 ani de boală. Restul pot trăi mai mulți ani cu hemoliză compensată. Numai un mic număr nu prezintă nici o manifestare clinică, deși la toți se constată prezența autoanticorpilor. În anemia autoimună „la rece", procentul celor care supraviețuiesc peste 5 ani este mai mare (unii pot trăi 10 ani sau chiar mai mult). De asemenea, starea lor clinică, chiar în faza de activitate, este mai bună decît a celor cu anemie „la cald".

Înainte de tratamentul modern (corticoterapie), evoluția bolnavilor cu anemie hemolitică prin autoanticorpi activi la cald se făcea, în unele cazuri favorabile, spre vindecare spontană, mai mult sau mai puțin rapidă, dar în majoritatea cazurilor ajungea la exitus prin anemia progresivă. În prezent, prognosticul variază în funcție de evoluție, care (foarte schematic) poate merge într-una din direcțiile următoare:

— *evoluție favorabilă clinică și biologică.* În unele cazuri remisiunea este rapidă. După un episod acut, adesea intens, survine vindecarea, care este totală și definitivă. De cele mai multe ori însă (în peste 50% din cazuri), regresiunea și vindecarea sînt lente. După faza hemolitică, acută, succedă una cronică, care persistă mai multe luni (18, în medie, după unele statistici); semnele de hiperhemoliză se șterg progresiv, anemia se repară și vindecarea clinică și biologică este completă. Recăderile sînt totuși posibile, chiar după mai mulți ani de liniște totală;

— *evoluție favorabilă clinică, dar nu biologică.* În aproape 1/3 din cazuri, ameliorarea clinică este evidentă (spontan sau după tratament). Totuși poate persista o paloare a pielii sau un subicter conjunctival. Testele globulare (mai ales testul Coombs direct) rămîn adesea modificate, izolat sau însoțite de un test seric (aglutinarea hematiilor tratate cu o enzimă). Această stare poate persista neschimbată timp de mulți ani dar, de obicei, intervin complicații care duc mai curînd sau mai tîrziu la exitus;

— *evoluție nefavorabilă.* Într-un număr neneglijabil de cazuri, evoluția se soldează cu moartea, care poate fi consecința unui episod he-

Scanned with OKEN Scanner

molitic acut, a unei complicaţii postoperatorii (după o splenectomie) sau a unui sindrom hemoragic de origine trombopenică.

Asocierea cu o purpură trombopenică *(sindrom Evans)*, tot de origine imunologică, nu este excepţională. Foarte rar, poate apărea un infarct splenic, care obligă la splenectomie.

ANEMII HIPOCROME, MICROCITARE (feriprive)

Prognosticul anemiilor feriprive este în funcţie de etiologie şi de posibilitatea de a o combate.

Aceste anemii sînt determinate de:

— *pierderi cronice de fier:* sîngerări repetate, de diverse cauze (epistaxis, boală ulceroasă, varice esofagiene, cancer gastric, cancer al colonului, colita ulceroasă, polipoză gastrică sau colică, parazitoză intestinală, hemoroizi, abuz de aspirină, menometroragii, hematurie, diateză hemoragică etc.).

De obicei, la bărbaţi este vorba de pierderi de sînge prin tubul digestiv, iar la femei prin tractul genital; 1 ml eritrocite=1 mg fier;

— *nevoi sau consum crescut de fier:* sarcină, perioada de creştere (copii între 6 luni — 3 ani, prematuri, gemeni), infecţii, tumori;

— *absorbţie subnormală de fier:* gastrectomie, sprue, pelagră, enterocolite;

— *alimentaţie săracă în fier:* regim carenţat.

Există şi o anemie sideropenică *idiopatică*.

Aceste anemii tind a evolua cronic, iar tratamentul cu fier dă doar rezultate temporare, dacă nu este îndepărtată cauza. Prognosticul este grav în bolile incurabile (neoplasmele tubului digestiv etc.) şi bun în anemiile de origine alimentară şi în cele cauzate de sîngerările hemoroidale. Bolnavii cu anemii feriprive sînt expuşi la unele *complicaţii* care se întîlnesc mai frecvent în aceste anemii, ca: tromboza venelor membrelor inferioare, tromboze oculare sau cerebrale.

PROGNOSTICUL POLIGLOBULIILOR (eritremiilor)

În *poliglobulia relativă sau falsă* (hipovolemie cu poliglobulie), prognosticul depinde de cauză: scăderea ingestiei de lichide sau pierderea de fluide (vărsături profuze, diaree, transpiraţii, acidoză diabetică).

În *poliglobulia absolută sau reală* (hipervolemie cu poliglobulie), prognosticul variază după cum este vorba de o eritrocitoză *secundară*, de cauză cunoscută, sau de o eritremie *primitivă (policitemia vera)*, de cauză necunoscută.

În poliglobulia secundară, prognosticul este dictat de cauză, de boala de bază: cardiopatie congenitală, bronhopneumopatii cronice, cord pulmonar cronic, procese tumorale cerebrale (diencefalice), ovariene, renale (hipernefrom) etc., leziuni splenice (tbc., sifilis, chisturi etc.), intoxicaţii cu substanţe methemoglobinizante etc. Poliglobuliile datorite proceselor tumorale pot dispărea după ablaţia acestora, iar cele cauzate de leziuni splenice, după splenectomie.

POLIGLOBULIA PRIMITIVĂ, ESENŢIALĂ (policitemia vera, boala Vaquez)

Prognosticul acestei hemopatii variază după gradul şi forma clinică şi după reacţia la tratament. El este rezervat din cauza accidentelor şi complicaţiilor posibile.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluția bolii este cronică, durata vieții după precizarea diagnosticului depășind de cele mai multe ori 10 ani. În general, această *evoluție se face în două mari stadii: primul de pletoră globulară, apoi tardiv, de anemie cu splenomegalie.* Durata fazei poliglobulice variază după caz, de la 5 la 25 de ani (în medie, 14 ani, după statistica lui Fauvert și colab.). Faza anemică poate atinge mai mulți ani.

Două mari *complicații* grevează evoluția și întunecă prognosticul: complicațiile vasculare și hemoragiile;

— *complicațiile vasculare* sînt reprezentate de *hipertensiunea arterială* (prin hipervolemie) și *trombozele venoase și arteriale* (în aproximativ 30% din cazuri), urmate adesea de embolii pulmonare. Trombozele venoase superficiale sînt cele mai frecvente, mai ales la membrele inferioare, în teritoriul safenei (uni- sau bilateral). La membrele superioare, aceste tromboze pot fi distale (cubitale), humerale sau chiar axilare și subclaviculare. Recăderile lor sînt frecvente. Trombozele profunde pot interesa venele: splenică, mezenterică, gastroepiploică, cava inferioară, vena portă sau venele hepatice (sindrom Budd-Chiari). Trombozele arteriale sînt aproape la fel de frecvente ca și cele venoase. Ele apar mai ales la membrele inferioare, dar pot fi și cerebrale, coronare (în 5% din cazuri), mezenterice, retiniene sau pulmonare (rar);

— *hemoragiile* ating un bolnav din trei și apar în teritorii variate: epistaxis, gingivoragii, purpură cutanată, hemoragii subconjunctivale, hematemeze (sînt frecvente, mai ales că deseori este asociat ulcerul gastroduodenal), hematurii, menoragii, hemoragii meningiene, hemoptizii.

Aceste accidente vasculare (trombotice și hemoragice) apar mai ales după intervenții chirurgicale.

În afara acestora, bolnavul mai este expus și la *alte complicații:* perisplenită și infarcte splenice manifestate prin dureri, adesea foarte intense și rebele în hipocondrul stîng, ascită (tromboză mezenterică?, hipertensiune portală?), colici renale și accese de gută (datorite hiperuricemiei). Exitusul se produce prin caşexie, tromboze, sindrom hemoragic sau infecție intercurentă (bronhopulmonară etc.). Într-un număr de cazuri, bolnavul poate sfîrși cu tabloul clinic și hematologic al unei *leucemii mieloide acute sau cronice.* Mielofibroza și leucemia mieloidă par a constitui un moment al istoriei naturale a acestei poliglobulii, dacă evoluția ei se prelungește.

Prognostic evolutiv

evoluție cronică, progresivă, în 2 stadii (de pletoră globulară, apoi de anemie)	remisiuni posttera-peutice	recă-deri	complicații	
			hemovasculare (hipertensiune arterială, tromboze arteriale și venoase, hemoragii, leucemie mieloidă acută sau cronică, mielofibroză)	infecții intercurente (bronhopulmonare etc.), colici renale, accese de gută (datorite hiperuricemiei)

Prognosticul depărtat, de viitor, al bolii tratate. Acesta variază în funcţie de durata şi de calitatea remisiunilor, de apariţia accidentelor vasculare şi de transformarea tabloului hematologic iniţial al eritremiei.

Etiologia bolii nefiind cunoscută, tratamentul nu poate fi decît simptomatic. Înainte de introducerea în terapeutică a substanţelor deprimante ale măduvei osoase şi a iradiaţiilor, accidentele vasculare (tromboze, hemoragii) constituiau cauza principală a decesului (în circa 60% din cazuri). Infecţiile intercurente, asocierile morbide, fără raport cu hemopatia, antrenau de asemenea decesul bolnavilor, astfel că evoluţia tardivă, proprie poliglobuliei, nu se observa decît într-un mic procent al bolnavilor care supravieţuiau complicaţiilor vasculare sau altor complicaţii. Tratamentul actual (mai ales radiofosforul), prelungind viaţa poliglobulicilor, pe care-i pune la adăpost de accidentele bolii, permite a observa evoluţia foarte lungă a stării lor şi de a cunoaşte mai bine istoria acestei hemopatii.

Durata remisiunilor postterapeutice variază de la 6 luni la cîţiva ani (în medie 2). Vindecarea neobţinîndu-se, recăderea este obligatorie. Studiile statistice arată că gradul poliglobuliei nu are valoare prognostică, obţinîndu-se remisiuni prelungite chiar în cele mai mari poliglobulii. Prezenţa unei splenomegalii importante, a unei hiperleucocitoze mari sau a unei trombocitopenii superioare a 800 000, indică perspectiva unei remisiuni de mai scurtă durată. De fapt, durata şi calitatea remisiunilor depinde, cel puţin în parte, de *potenţialul evolutiv al fiecărui caz.* Vechimea bolii nu influenţează defavorabil efectul tratamentului. Au fost observate remisiuni prelungite şi în poliglobuliile vechi, tratate tîrziu, care se explică prin slaba tendinţă evolutivă a bolii.

Accidentele vasculare sînt încă responsabile de 1/3 din decesele bolnavilor trataţi. Aceste accidente survin la bolnavii care au început de puţin timp tratamentul cu radiofosfor şi a căror volemie nu a fost redusă rapid de sîngerări (acestea trebuind să fie mai dese în cursul unei recăderi netratate). La poliglobulicii corect trataţi şi supravegheaţi, trombozele sînt rare. Apariţia leucemiei acute la bolnavii iradiaţi reprezintă pericolul major (mai ales cînd există leucocitoză şi trombocitoză foarte ridicate), unele statistici dînd o proporţie de 15% decese prin această complicaţie (excepţională înainte de introducerea terapeuticii cu raze ionizante).

Totuşi P^{32} a prelungit durata medie de viaţă (care era înainte de 6 ani) la 13 ani, cît este în prezent.

BOALA DI GUGLIELMO (mieloza eritremică acută)

Această boală rară (caracterizată prin proliferare medulară eritroblastică, fără ca eritrocitele să ajungă la maturitate), are un prognostic grav, evoluţia durînd cîteva săptămîni.

Scanned with OKEN Scanner

PROGNOSTICUL LEUCEMIILOR

LEUCEMIA ACUTĂ

Oricare ar fi tipul celular (mielocitar, limfocitar, monocitar sau cu celule nediferențiate), această leucemie are un prognostic grav, evoluția fiind de obicei, rapidă, constant fatală, ducînd la exitus în cîteva săptămîni — luni.

Prognosticul duratei supraviețuirii (care s-a ameliorat în ultimul timp, datorită progreselor terapeutice) este influențat de vîrsta bolnavului, de forma citologică a leucemiei și de numărul leucocitelor.

Leucemia *mieloblastică* și *monocitară* (mai frecvente la adult) prezintă remisiuni mai rare (în 10%—40% din cazuri). În tipul *promielocitar*, sînt frecvente hemoragiile (prin hipofibrinogenemie și fibrinoliză).

Tipul *monomieloblastic* are uneori o evoluție prelungită.

În *leucemia mieloblastică* tratată numai cu antibiotice și perfuzii, statisticile dau o durată medie de viață de 3 luni de la debutul bolii. Exitusul este datorit septicemiei, hemoragiilor, anemiei progresive, insuficienței cardiace. Uneori se observă remisiuni (clinice și hematologice) spontane sau după tratament (care pot dura cîteva luni—cîțiva ani). Mai rar, aceste remisiuni sînt consecutive unor infecții (varicelă, infecții streptococice, septicemie stafilococică etc.). În timpul remisiunii, modificările hematologice dispar uneori complet. Sarcina poate fi dusă cîteodată la termen fără ca boala să se transmită la făt, dar mortalitatea fetală este ridicată (aproximativ în 60% din cazuri).

În *leucemia limfoblastică* (frecventă la copil), prognosticul și evoluția sînt asemănătoare, în general, formei precedente. Totuși, aici, remisiunile spontane sau postterapeutice sînt mai frecvente (în 90—100% din cazuri).

Dacă sfîrșitul fatal al leucemiei acute este îndeobște cunoscut, prognosticul ei imediat poate varia mult, de la un caz la altul. Chiar la bolnavii care nu sînt tratați decît cu antibiotice și transfuzii și chiar la acei care nu fac nici un tratament, evoluția clinică poate dura un an, în 80% din cazuri. La cealaltă extremă, se află bolnavii care sfîrșesc chiar în luna care urmează debutului clinic. Aproximativ 50% din bolnavi pot supraviețui $4^1/_2$ luni sau mai mult. Introducerea chimioterapiei antileucemice a adus o supraviețuire medie mai lungă. Această terapie a crescut supraviețuirea la 50% din bolnavi la 7 luni, iar în 10% la peste 18 luni. La unii bolnavi, supraviețuirea a fost considerabil prelungită (28 luni). Nu se cunoaște rațiunea acestor largi variații. Heterogenitatea cazurilor este ilustrată de faptul că unii bolnavi beneficiază foarte mult de tratament, majoritatea lor mai puțin, iar la un mic număr nu se obține decît o mică ameliorare sau deloc.

Cîteva date generale permit practicianului să facă unele supoziții privind evoluția și prognosticul:

— prognosticul duratei evoluției este mai favorabil în cazurile cu leucopenie decît în cele cu leucocitoză notabilă; prognosticul este re-

Scanned with OKEN Scanner

lativ mai bun pînă la 20 000/mm³ leucocite şi nefavorabil la 100 000/mm³ (complicaţii cerebrale, splenice, ganglionare, hepatice);

— şansele unei remisiuni prin chimioterapie şi ale unei supravieţuiri mai lungi sînt mai mari la acei cu leucemie limfoblastică decît la cei cu leucemie mieloblastică;

— la copil, şansele unei remisiuni mai durabile sînt mai mari decît la adult.

Criterii generale de prognostic evolutiv

vîrsta bolnavului	tipul citologic	numărul leucocitelor

Aceste criterii prognostice nu sînt stricte, existînd mari variaţii evolutive de la caz la caz, datorate unor cauze necunoscute.

Variaţiile rapidităţii evolutive la diverşi bolnavi nu influenţează tabloul bolii. În afara perioadelor de remisiune, progresia anemiei, trombocitopeniei, leucocitoza şi infiltraţia leucemică a viscerelor, cu creşterea lor de volum, sînt de regulă. Astenia, paloarea, slăbirea şi purpura se accentuează. Neutropenia devine mai importantă, iar apărarea bolnavului diminuă, existînd pericolul ca cea mai mică infecţie să evolueze insidios sau să agraveze procesul evolutiv. Germenii cei mai puţin virulenţi devin patogeni, septicemia constituind o ameninţare permanentă. Riscul de hemoragie cerebrală creşte cu persistenţa trombocitopeniei, mai ales cînd ea se asociază cu o leucocitoză importantă (100 000/mm³ sau mai mult). În 75% din cazuri, moartea este rezultatul infecţiei, al hemoragiilor sau al ambelor.

Chimioterapia antileucemică modifică evoluţia intercalînd perioade de remisiune (variabile ca durată şi importanţă), după care boala progresează ca şi cum nu ar fi suferit întreruperi. Uneori, remisiunea medicamentoasă poate fi atît de mare încît timp de mai multe luni dispare orice semn clinic şi hematologic leucemic, bolnavul avînd aparenţă de sănătate. Nu se poate însă prevedea care bolnavi vor reacţiona astfel la tratament.

În cursul evoluţiei, pot apărea diverse *complicaţii:* infiltraţie renală leucemică cu nefromegalie (rareori se ajunge însă la insuficienţă renală), hiperuricemie (datorită leucocitolizei terapeutice), cu obstrucţie ureterală (prin calculi uratici), gută, infiltraţie leucemică meningeală (sindrom de hipertensiune craniană, paralizie facială), infiltraţie tumorală a pielii, buzelor, stomacului etc.

LEUCEMIA MIELOIDĂ CRONICĂ

Această leucemie are prognostic vital grav. Evoluţia bolii este progresivă, mai mult sau mai puţin regulată (cu remisiuni postterapeutice), ducînd la exitus în medie după 3—4 ani (mai rar 6—7 ani) de la stabilirea diagnosticului. Se cunosc totuşi cazuri cu evoluţie de 15—20 ani, observate şi de noi. Remisiunile au durată variabilă (cîteva săptămîni—un an), primele fiind cele mai lungi. De obicei, boala se arată tot mai

Scanned with OKEN Scanner

rezistentă la tratament, astfel că remisiunile devin din ce în ce mai scurte și mai incomplete. În stadiul final, semnele clinice (febră, purpură) și hematologice (proporție mare de mieloblaști) indică acutizarea, apărînd, de obicei, manifestări hemoragice din cauza trombocitopeniei. Bolnavul sfîrșește datorită caşexiei, anemiei, acutizării, hemoragiilor sau unei infecții intercurente.

În ceea ce privește prognosticul *quo ad longitudinem vitae*, speranța de viață a unui bolnav cu leucemie mieloidă cronică variază, după caz, de la mai puțin de 1 an pînă la mai mult de 10 ani.

Tratamentul bine condus, precoce, dar nu intempestiv, nici brutal, duce la prelungirea supraviețuirii. Este greu de prevăzut durata acesteia, deoarece bolnavi cu tablou clinic și hematologic analog și cu același tratament pot avea o evoluție lungă sau din contra, rapid mortală (în cîteva luni), cu numeroase complicații. Există totuși unele criterii importante de orientare prognostică:

— *criteriul clinic:* o temperatură mai mult sau mai puțin ridicată, tendința hemoragică marcată, localizările cutanate (nu au totuși sistematic o semnificație de gravitate mai mare), determinările oculare, nervoase, osoase sînt de rău augur; la fel, apariția adenopatiilor (prezente în 5% din cazuri) face de temut acutizarea bolii, ele corespunzînd aproape constant unei infiltrații ganglionare cu celule imature;

— *criteriul hematologic:* în stadiul inițial, o cifră ridicată sau joasă de leucocite (totuși unele observații arată că numărul leucocitelor nu are valoare prognostică), un procent important de celule imature, o scădere a hemoglobinei și a plachetelor au o semnificație peiorativă. Aceste semne au valoare prognostică dacă găsim cel puțin două (A. Theologides). Ulterior (în lunile următoare), indiferent dacă boala este sau nu tratată, un semn de rău augur este oscilația ciclică a hiperleucocitozei. O anemie de la început este de asemenea de rău prognostic, cifra de 2 400 000 hematii la bărbat și 3 000 000 la femeie sau mai puțin permițînd supraviețuiri inferioare cifrei normale de hematii, cu rezerva că o cifră normală nu pune în mod obligator la adăpost de o evoluție scurtă a bolii. Nu s-a demonstrat că foarte marile trombocitoze sau hipereozinofilia (cel puțin cînd sînt izolate) au o proastă semnificație. Hiperbazofilia (20% sau mai mult) anunță aproape totdeauna o criză blastică letală, în cel mult trei luni. Apariția în cursul evoluției a formelor tinere blastice, atipice (promielocitare și mieloblastice) sugerează pericolul acutizării. De asemenea, în caz de anemie, apariția de eritroblaști este un semn de tendință evolutivă. Trombopenia instalată progresiv anunță, de obicei, aplazia medulară sau acutizarea;

— *criteriul biologic:* fosfatazele alcaline leucocitare, scăzute de obicei, cresc sub tratament și în acutizări; nivelul sanguin al vitaminei B_{12} și procentul hemoglobinei fetale nu au valoare prognostică.

În schimb 3 tulburări au sigur o semnificație peiorativă:

— *deviația cromozomică celulară* (cunoscută sub numele de absența cromozomului Filadelfia): la bolnavii cu cromozom Filadelfia, apariția unui al doilea cromozom similar anunță, în general, transformarea blastică;

— *prezența muramidazei în urină* și accesoriu în sînge este, de asemenea, de rău prognostic.

— *apariţia unei mielofibroze:* supravieţuirea medie este cu aproximativ 50% mai mică atunci cînd apare această transformare.

— *criteriul evolutiv:* calitatea deosebit de bună şi de lungă durată a primei remisiuni reprezintă un element de prognostic favorabil. Cînd după un oarecare timp de evoluţie, radioterapia nu mai reduce splina şi nu modifică decît puţin formula leucocitară, înseamnă că s-a stabilit rezistenţa şi că numai chimioterapia mai poate acţiona. În 5% din cazuri, bolnavii sînt rezistenţi la mileran, mai ales vîrstnicii. Dacă radioterapia, reducînd numărul leucocitelor, lasă să persiste un procent ridicat de forme imature este semn de prognostic grav.

În cursul evoluţiei, bolnavul este expus la o serie de *complicaţii* care agravează prognosticul: hemoragii (hematoame subcutanate, epistaxis, hemoragii digestive, pleurale, urinare, cerebromeningeale, labirintice, retiniene etc.), complicaţii nervoase (tromboze leucemice), pleuropulmonare, ruptura splinei, infecţii secundare, acutizarea terminală (puseu blastic). *Tratamentul poate determina o serie de efecte nedorite:* amenoree, fibroză pulmonară, sindrom pseudoaddisonian, depresiune medulară (trombopenie, pancitopenie), hiperuricemie.

Criterii de gravitate prognostică

clinice	*hematologice*	*biologice*	*evolutive*	*complicaţii*
febră, adenopatii, determinări nervoase, oculare, osoase etc.	procent important de celule imature, hiperbazofilie, anemie iniţială, trombopenie	apariţia unui al doilea cromozom Filadelfia, prezenţa muramidazei în urină, în sînge	remisiuni postterapeutice neimportante, de scurtă durată, apariţia mielofibrozei, acutizare	infecţii, hemoragii, tromboze, ruptura splinei, hiperuricemie etc.

Sarcina poate influenţa diferit evoluţia bolii: stabilizare, complicaţii.

Mieloza aleucemică are, în general, o evoluţie mai blîndă, faţă de forma comună.

LEUCEMIA LIMFOIDĂ CRONICĂ

Prognosticul acestei leucemii este în funcţie de forma clinică şi de tabloul hematologic. Deşi nefavorabil, el este mai bun decît în leucemia mieloidă cronică, în ceea ce priveşte durata medie a supravieţuirii, care variază după statistici. Unele forme evoluează rapid spre moarte, în mai puţin de un an, iar altele au o evoluţie mai îndelungată (peste 10 ani). Există forme „benigne", prelungite, care nu necesită tratament. Evoluţia, în special la vîrstnici, este lentă. Efectul diferitelor medicamente preconizate este inconstant şi efemer, beneficiul pe care-l aduc necompensînd întotdeauna inconvenientele la care expun bolnavul (trombocitopenie, sindrom hemoragic etc.). De aceea, tratamentul (care trebuie să fie strict individualizat) se va temporiza cît mai mult posibil, fiind aplicat

Scanned with OKEN Scanner

numai la apariţia indicaţiilor evidente (semne de agravare, adenopatii foarte voluminoase etc.).

În forma „agresivă" a bolii, evoluţia este progresivă. Adenopatiile dau tulburări de compresie a structurilor şi organelor din vecinătate (mediastin, măduva spinării, hil hepatic, vena cavă, uretere); splina se dezvoltă foarte mult, anemia se accentuează şi apar fenomene hemoragice, tulburări hemolitice şi metaplazie limfatică importantă a măduvei osoase. Datorită neutropeniei şi hipogamaglobulinei (imunitate deficitară), bolnavul este expus la infecţii intercurente respiratorii (mai ales tbc.), urinare, cutanate (stafilococii, herpes zoster). Caşexia şi infecţia sînt cele mai comune cauze ale decesului, la care contribuie hemoragia şi anemia. Cînd tratamentul este corect condus, supravieţuirea este mai îndelungată.

În forma „benignă", asimptomatică, semnele descoperite incidental nu produc suferinţe decît tardiv (după 5—15 ani) şi bolnavul poate duce o viaţă normală, dacă nu face „psihoza leucemică" sau nu i se administrează un tratament intempestiv sau prea activ. După această perioadă, apare deseori anemia şi trombocitopenia. Starea se agravează, stadiul „benign" fiind înlocuit de cel „agresiv". Evoluţia progresivă poate fi întreruptă de remisiuni, mai mult sau mai puţin importante, induse de un tratament bine condus.

Moartea poate fi datorată transformării într-o leucemie acută (spre deosebire de leucemia mieloidă în leucemia limfoidă cronică această transformare este excepţională), asocierii cu altă boală (cancer, anemie hemolitică etc.), compresiei mediastinale de adenopatii, localizărilor leucemice digestive, cerebromeningee) sau insuficienţei medulare (cel mai des) favorizată de tratament.

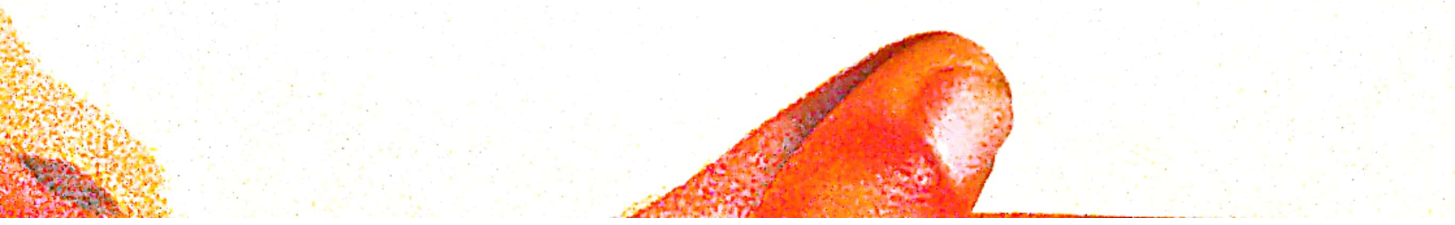
Criterii de gravitate prognostică: apariţia unui sindrom hemoragic, a unei anemii progresive sau pronunţate de la început, a unei stări febrile, hiperleucocitoza (peste 200 000), granulopenia, creşterea numărului limfoblaştilor, trombopenia, dezvoltarea rapidă a adenopatiilor, ineficienţa tratamentului, apariţia accidentelor infecţioase repetate.

Din contră, *formele localizate* (ganglionare, splenomegalice sau altele) şi *formele aleucemice* evoluează, în general, lent.

Sersibilitatea la tratament aduce, de asemenea, o indicaţie prognostică de valoare.

A. Bernardou şi colab. (1973) au studiat 388 bolnavi cu leucemie limfoidă cronică. Durata supravieţuirii a fost de 1—247 luni, cu o medie de 62 luni. Vîrsta bolnavilor în momentul diagnosticului nu a jucat decît un rol minim, deoarece media de supravieţuire a trecut de la 72 luni (cînd diagnosticul a fost făcut înainte de 60 de ani), la 57 de luni (dacă s-a făcut după 60 de ani). Cauzele decesului au fost: o infecţie bacteriană sau virală în 50% din cazuri, o afecţiune malignă în 10% şi boli heterogene, nehematologice, în rest. După autorii de mai sus, unele criterii (notate de la începutul bolii) au o semnificaţie peiorativă: hiperlimfocitoza periferică (peste 60 000/mm³), anemia (sub 3 000 000/mm³), neutropenia (sub 3 500/mm³) şi trombopenia, care atestă insuficienţa medulară. De asemenea, au o semnificaţie peiorativă intensitatea infiltraţiei limfocitare medulare, prezenţa de autoanticorpi antieritrocitari şi hipogamaglobulinemia.

Anomaliile proteinelor serice sînt bine cunoscute în leucemia limfoidă cronică. Dar, cu toată corelaţia care există între diminuarea gama-



Scanned with OKEN Scanner

globulinelor şi frecvenţa infecţiilor, se pare că prezenţa hipoglobulinemiei nu ar scădea durata supravieţuirii. În schimb, constatarea unei hiper-α_2-globulinemii la începutul evoluţiei bolii, pare a fi un element de prognostic nefavorabil.

Testele cutanate de hipersensibilitate întîrziată arată că imunitatea celulară, judecată după aceste teste, ar fi puţin atinsă la începutul bolii, dar s-ar altera în cursul evoluţiei, independent de tratamentul administrat, constituind un criteriu prognostic, în timp ce testul transformării limfoblastice *in vitro*, în prezenţa fitohemaglutininei, este aproape totdeauna normal.

După autorii de mai sus, nu se poate stabili o relaţie între durata supravieţuirii şi aspectul polimorf al celulei limfoide.

Ei nu acordă o semnificaţie peiorativă volumului splinei şi adenopatiilor sau difuziunii acestora din urmă.

Nici unul din criteriile de gravitate arătate nu permite singur să prevedem evoluţia bolii, ci numai asocierea lor. Existenţa a 3 criterii peiorative face probabilă o evoluţie foarte rapidă a bolii.

Criterii de gravitate prognostică

adenopatii voluminoase, determinînd sindroame compresive	febră	splenomegalie importantă	anemie progresivă sau pronunţată, de la început	hiperleucocitoză, granulopenie, creşterea numărului limfoblaştilor, trombopenie	metaplazie importantă a măduvei osoase	complicaţii (hemoragii, sindrom hemolitic)	rezistenţă la tratament

LEUCEMIA MONOCITARĂ

Această leucemie are, de obicei, o evoluţie acută, durînd în medie 3—4 luni. Uneori, apar remisiuni de la cîteva săptămîni la 2—3 luni. S-au descris totuşi şi forme cronice, cu o durată de 3 ani sau mai mult.

CLOROMUL (leucoza cu proliferări tumorale)

Cloromul are un prognostic grav, evoluţia lui fiind rapid progresivă, durînd cîteva luni pînă la exitus.

PROGNOSTICUL INSUFICIENŢEI MEDULARE

AGRANULOCITOZA

Prognosticul agranulocitozei, totdeauna grav altădată, a fost ameliorat (peste 50% vindecări) datorită antibioticelor. Netratată, boala are evoluţie rapidă, progresivă, fatală, în 80—90% din cazuri, cu complicaţii infecţioase (pneumonie, septicemie) sau hemoragie.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul este în funcție de cauză (infecție, intoxicație cu săruri de aur, de arsenic etc.) și de posibilitatea înlăturării ei. În majoritatea cazurilor, este vorba de o reacție la o substanță chimică: fenotiazine (clorpromazină), analgetice (piramidon, fenilbutazonă), antibiotice (cloramfenicol), sulfamide, antitiroidiene (tiouracil, metiurazol), sulfamide antidiabetice (tolbutamid) sau diuretice etc. Uneori reprezintă stadiul final al leucozelor sau al anemiei aplastice (a nu se confunda).

Formele cu aplazie medulară au un prognostic mai sever. Apariția în sînge a mielocitelor, metamielocitelor și la urmă a neutrofilelor segmentate este de bun augur (anunță vindecarea). De asemenea, apariția eozinofilelor în formula leucocitară. Înlăturarea cauzei (cînd aceasta poate fi descoperită) previne recăderile.

INSUFICIENȚA MEDULARĂ TOTALĂ
(pancitopenia, panmielopatia, hipoplazia medulară, anemia aplastică)

Aici este vorba de o scădere globală, pe cele 3 linii: *mielocitară, eritrocitară și trombocitară.*

Polimorfismul clinic și diversitatea etiologică a insuficienței medulare explică dificultatea, într-un caz dat, de a prevedea care va fi evoluția bolii. Unele forme, grave de la început, se vindecă brusc și total. Altele par a se ameliora inițial, apoi recad și trec într-o cronicitate dezesperantă, cu complicații intercurente, relevînd fie o infecție adăugată, fie accidente hemoragice neprevăzute sau consecințe terapeutice (accidente ale corticoterapiei, hemocromatoză posttransfuzională). În sfîrșit, într-un număr de cazuri se discută transformarea posibilă a unei aplazii medulare în leucoză.

Modul de debut poate fi un criteriu de prognostic: cînd debutul este acut, brutal, cu sindrom infecțios sau hemoragic, prognosticul este aproape totdeauna foarte grav. Debutul progresiv are o semnificație prognostică ambiguă, deoarece unele cazuri cu acest debut se agravează progresiv, iar altele se stabilizează.

În *formele acute*, prognosticul este, de obicei, grav. În formele subacute și cronice, datorită tratamentului, evoluția poate fi prelungită, cu posibilitatea reluării funcției hematoformatoare a măduvei. În cazurile cu evoluție progresivă, cu tendință spre aplazie medulară completă, se ajunge, de obicei, în cîteva săptămîni sau luni la exitus. Există și cazuri cu evoluție prelungită (cîțiva ani), uneori cu remisiuni (incomplete), dar tot cu sfîrșit letal. Rareori se observă vindecări, rămînînd totuși o insuficiență medulară latentă. Moartea este datorită, de obicei, unei infecții secundare (septicemie, bronhopneumonie) sau unei complicații hemoragice.

Sexul are puțină importanță pentru prognostic. În schimb, *vîrsta* are valoare, deoarece tinerii fac frecvent forme acute, cu mortalitate mai ridicată.

Se poate încerca stabilirea prognosticului unei insuficiențe medulare pe următoarele criterii: *factorul etiologic, aspectele clinice, hematologice și ale măduvei osoase.*

Scanned with OKEN Scanner

Etiologia este factor capital de prognostic. Insuficienţa medulară globală din leucoza mieloblastică şi din hepatită este gravă. Recuperarea insuficienţei medulare din mielom sau din leucemia mieloidă avansată este mai dificilă decît aceea a unei boli Hodgkin sau a unei leucemii limfoblastice recente.

Insuficienţa medulară determinată de chimioterapice are prognostic variabil, în funcţie de medicamentul respectiv şi de boala tratată.

În aplazia medulară de origine toxică (radiaţii ionizante, citostatice, antimetaboliţi, benzen, antitiroidiene, amidopirină, sulfamide, anticonvulsivante, antihistaminice, tranchilizante etc.), pentru prognostic, trebuie apreciată importanţa dozei absorbite. Medicaţia antimitotică acţionează proporţional cu doza primită. Antimetaboliţii au un efect deprimant medular, mai scurt, radiomimeticele dau forme severe, durabile, care lasă sechele. Cloramfenicolul, antiepilepticele, antitiroidienele, sulfamidele, antidiabeticele, fenotiazina, au consecinţe grave (riscul major este reprezentat de hemoragiile datorite trombopeniei). Vindecarea este lentă, tîrzie (poate cere chiar mulţi ani) şi persistă adesea o trombopenie. În cazul sulfamidelor, cloramfenicolului intervine şi un factor individual imponderabil, dar şi aici cantitatea toxicului trebuie luată în consideraţie pentru prognostic. Modalitatea absorbţiei medicamentului are, de asemenea, importanţă prognostică. *Priza îndelungată şi repetată de doze mici, constituie adesea un factor de gravitate, poate mai mare decît al dozei totale măsurate.* Acest fapt apare mai ales net pentru cloramfenicol. Prizele pot fi uneori separate printr-un mare interval de timp. Poate fi vorba de acelaşi drog sau de droguri diferite. Caracterul iterativ al absorbţiei toxice constituie totdeauna în sine un argument prognostic foarte defavorabil. El este *a fortiori* cînd prizele anterioare au determinat deja un accident hematologic. Aceste fapte pledează elocvent pentru intervenţia unui element de sensibilizare, adăugat efectului toxic propriu drogului. Dealtfel, existenţa antecedentelor alergice reprezintă aproape totdeauna un factor defavorabil, suplimentar.

Efectul repetat al toxicului asupra măduvei osoase se întîlneşte, de asemenea, la toxicele industriale sau profesionale şi de aceea trebuie analizate totdeauna în elaborarea prognosticului unui caz dat, nu numai modalitatea intoxicaţiei, ci şi durata acesteia, repetarea ei şi, eventual, alternanţa cu alte toxice medulare.

Mortalitatea în cazul toxicelor industriale, mai ales a benzolului, este foarte crescută prin faptul că multe din aplaziile medulare determinate de acest toxic reprezintă stări preleucemice.

În general, se poate spune că *formele secundare* ale insuficienţei medulare sînt, imediat, mai grave, dar mai susceptibile de vindecare decît formele primitive (mai puţin de 10%, urmărite timp îndelungat pot fi considerate vindecate).

În forma idiopatică, prognosticul este aproape totdeauna mai sumbru decît în formele cu etiologie cunoscută. Fie că are evoluţie acută sau cronică, ea ajunge rareori la vindecare.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluția spontană a insuficienței medulare primitive este foarte variabilă. Ea poate merge de la o citopenie cronică moderată pînă la o gravă aplazie, ducînd la moarte în cîteva săptămîni. Prognosticul este dificil din cauza *complicațiilor* posibile: infecție secundară, hemoragie inopinată (datorată trombopeniei și a agravării tardive). Transformarea leucemică, hemocromatoza transfuzională sînt rare, mai ales de la introducerea androgenoterapiei (eficace în general pe linia roșie, în formele cronice).

În statistica unor autori (J. Najean, M. Pecking — 1965) se arată că din 115 cazuri netratate cu androgeni, 1/3 au făcut forme acute severe, fatale în mai puțin de 3 luni, 1/3 forme subacute sau rapid agravate, fatale în mai puțin de un an și 1/3 forme cronice, cu un recul de 2—10 ani.

Evoluția cazurilor tratate cu androgeni este net mai favorabilă. Formele acute, grave nu beneficiază de acest tratament, dar terapeutica de susținere (antibiotice, transfuzii de sînge și plachete) poate favoriza supraviețuiri de 3—4 luni, necesare acțiunii androgenilor, care permit bolnavilor să treacă în formele cronice.

Bolnavul este însă expus la *recăderi*. Cu toate rezervele care trebuie să tempereze entuziasmul (lipsind reculul suficient și studiile statistice serioase), se poate totuși afirma că prognosticul îndepărtat s-a ameliorat, androgenoterapia fiind singura terapeutică actuală capabilă de a atenua sau a vindeca o insuficiență medulară.

Criterii de gravitate prognostică

debut acut, brutal	bolnav tînăr	forma idiopatică	aplazie medulară

Formele constituționale sînt în general severe, mai ales cînd ating cele 3 serii sanguine și cînd apar curînd după naștere.

Elementele prognosticului bazate pe date clinice sînt discutabile. Unele forme se traduc printr-un tablou inițial foarte sever, de infecție generală cu adinamie, dar aceste manifestări cedează de obicei după antibioterapie. Dealtfel, se știe că boala poate uneori să se vindece spontan, foarte repede. Anemia intensă poate fi corijată, cel puțin pentru cîtva timp, prin transfuzii. Prezența sindromului hemoragic este totdeauna de rău augur. Ea trădează trombopenia, a cărei corecție este dificilă și a cărei evoluție este amenințată de accidente neprevăzute (hemoragie externă abundentă, hemoragie cerebrală, oculară).

Criteriile hematologice diverse nu permit a fonda cert un prognostic, singurele valabile fiind *datele biopsiei medulare și ale examenului izotopic cu* Fe^{59}. Aceste 2 examene trebuie să fie incluse în orice protocol de studiu al bolnavului.

Argumentele prognostice bazate pe examenul sîngelui arată că, în general, atingerea izolată a unei singure serii sanguine este mai puțin severă decît o pancitopenie dintr-o dată. Dar și aici prognosticul este dificil, deoarece o citopenie la început izolată poate să se completeze progresiv cu atingerea paralelă a altor serii. Importanța prăbușirii

Scanned with OKEN Scanner

trombocitare rămîne totdeauna simptomul cel mai grav din punct de vedere prognostic.

Examenul măduvei osoase (mielograma sternală şi mai ales biopsia medulară) procură cele mai bune elemente de prognostic evolutiv al insuficienţei medulare. În general, sărăcia măduvei osoase constituie totdeauna un semn de prognostic sever, oricare ar fi cauza insuficienţei medulare. Aspectul de aplazie medulară completă, de măduvă „deşert", nelocuită, în involuţie grăsoasă totală — măduva de şoc — este totdeauna de un prognostic sumbru. Cînd măduva nu este total aplastică, prognosticul este mai favorabil, dar este dificil de a-l evalua în procente. Cînd mielograma arată o oprire a maturaţiei, prognosticul pare cu atît mai bun cu cît blocarea acesteia are loc într-un stadiu mai diferenţiat al celulei. Pe lîngă aceste *argumente prognostice cantitative*, examenul măduvei osoase aduce şi *argumente calitative*, a căror valoare prognostică trebuie comentată. Astfel, apariţia unei eozinofilii medulare (5%—8%) este în general favorabilă, deoarece anunţă adesea recuperarea funcţiei medulare. O reacţie plasmocitară a măduvei osoase are o semnificaţie ambiguă (poate fi defavorabilă sau poate anunţa reluarea funcţiei medulare). Reacţia histiocitară este, de asemenea, dificil de interpretat prognostic (cînd este precoce poate anunţa reluarea apropiată a funcţiei medulare, dar în formele trenante are semnificaţie mai puţin favorabilă, precedînd uneori transformarea aplaziei în leucoză). Pe mielogramele sărace, mai ales în formele cu evoluţie lungă, se observă adesea o substituţie limfoidă (procent crescut al limfocitelor pe frotiul medular). Pe lîngă modificările celulare, biopsia medulară poate releva modificările tramei, ale scheletului medular, foarte importante pentru prognostic. Astfel, alterarea reţelei de reticulină este considerată defavorabilă (împiedică regenerarea medulară). Transformarea fibroasă a măduvei succede leziunilor reticulare, în formele severe şi prelungite, semnînd ireversibilitatea alteraţiilor medulare. Edemul medular este un element banal şi mai uşor reversibil. Leziunile hemoragice medulare sînt adesea asociate acestor modificări ale scheletului medular şi ele contribuie la dezorganizarea măduvei şi la ireversibilitatea leziunilor. În unele cazuri rare de insuficienţă medulară cronică, s-a putut observa apariţia progresivă a unei leucoblastoze medulare, apoi sanguine, realizînd o adevărată leucemie terminală. Această eventualitate este discutabilă, netranşată încă, deoarece experienţa arată că unele leucoze autentice pot fi precedate de o perioadă destul de lungă de anemie refractară sau chiar de aplazie medulară cu evoluţie cronică. Totuşi, acest fapt trebuie avut în vedere în prognosticul insuficienţei medulare cu evoluţie cronică.

Dacă biopsia medulară permite o apreciere cantitativă şi calitativă a populaţiei celulare şi a dezorganizării substratului reticular medular, *examenul izotopic cu* Fe^{59} permite măsurarea cantitativă a activităţii eritropoietice a măduvei (care nu este paralelă cu aceea a seriei granulare şi plachetare).

Un alt examen izotopic, încă în studiu, ar putea avea valoare prognostică: *cartografia sistemului reticular al măduvei, prin coloizi marcaţi cu technetium radioactiv* (99 m Tc).

Tehnicile de cultură *in vitro* a măduvei umane vor aduce, în cîţiva ani, un nou element de valoare prognostică.

Ultimul element de prognostic — cel mai important poate înaintea androgenoterapiei — este *alura evolutivă* (progresiunea pancitopeniei, stabilitatea ei, tendinţa la ameliorare), care s-a schimbat total, de la introducerea acestui tratament. Evoluţia bolii sub androgenoterapie este cel mai bun criteriu de prognostic îndepărtat.

PROGNOSTICUL BOLILOR SISTEMULUI RETICULOHISTIOCITAR

Astăzi, sub denumirea de *hematosarcoame*, se descriu pe de o parte boala Hodgkin, iar pe de altă parte sarcoamele ganglionare. Aceste hematosarcoame fac parte deci din grupul „limfoamelor maligne", în sensul anatomopatologic al termenului. Ele răspund la procese neoplazice ale componentei limforeticulare a s.r.e., atingînd fie celulele seriei limfocitare, fie acelea ale seriei reticulare, aflate la diferite stadii de diferenţiere. Din cauza originii lor, ele au o mare plasticitate şi numeroase varietăţi topografice de exprimare morfologică. Această plasticitate constituie o sursă de dificultăţi nu numai în interpretarea diagnosticului ci şi în aprecierea prognosticului lor.

BOALA HODGKIN

Prognosticul bolii Hodgkin se bazează pe datele *clinice* (numărul, sediul, diseminarea superficială şi profundă a adenopatiilor, semnele generale şi de atingere viscerală), *radiologice, biologice, citologice, anatomopatologice şi terapeutice.*

Progresul realizat în domeniul diagnosticului şi al terapiei bolii Hodgkin a făcut să apară noţiunea de „curabilitate" şi chiar de „vindecare", cînd diagnosticul este precoce (în faza limitată, localizată) şi tratamentul este radical.

De la primele aplicări ale radioterapiei, prognosticul acestei boli s-a ameliorat progresiv, odată cu extinderea indicaţiilor acestei terapii şi asocierea chimioterapicelor.

În elaborarea prognosticului se va avea în vedere o serie de factori, unii fiind *proprii bolii*, iar alţii *depinzînd de bolnav.*

Factori proprii bolii

Elementele prognostice legate de topografia şi difuzarea aparentă a bolii, de stadiul ei anatomic

Un important criteriu de orientare îl constituie *studierea bolii* în raport cu extensia ei (criteriile Rye, 1965).

Aceste stadii sînt apreciate astfel:
— *stadiul 0:* afectarea strict localizată a unui ganglion limfatic.
— *stadiul I:* atingerea unui singur grup ganglionar (uneori acest stadiu este subdivizat în I_1 şi I_2, după importanţa afectării).
— *stadiul II:* atingerea plurifocală a mai multe grupe ganglionare (cervicoaxilar, axilomediastinal, cervicoaxilomediastinal), de aceeaşi parte a diafragmului.
— *stadiul III:* afectarea ganglionară de ambele părţi ale diafragmului, fără atingere viscerală.

— *stadiul IV:* extensie limfatică şi participare osoasă şi viscerală (pleuropulmonară, hepatică etc.).

— *stadiul V:* atingeri viscerale predominante.

Stadierea corectă presupune un examen anamnestic şi clinic meticulos şi o explorare sistematică (radiologică, histologică şi de laborator).

Clasificarea pe stadii, bazată numai pe constatările clinice şi radiologice, a fost pusă în discuţie ca valoare prognostică, în urma generalizării *limfografiei,* dar şi valoarea acesteia este limitată (dă un procent de aspecte echivoce, nu procură date privind teritoriile ganglionare hepatice, splenice, mezenterice).

Scintigrafia hepatică şi splenică are şi ea limite pentru a afirma integritatea acestor organe (De aceea, astăzi, se preconizează *laparotomia* cînd se bănuieşte existenţa atingerilor subdiafragmatice (ganglionare, viscerale). Ea descoperă adenopatii ignorate de limfografie şi noduli hepatici, splenici, nebănuiţi de clinică. Practica *biopsiilor* sistematice (superficiale şi profunde) după laparotomie, permite surprize histologice acolo unde nici clinica, nici scintigrafia şi nici examenele biologice, nu le-ar fi bănuit.

S-au obţinut supravieţuiri de peste 5 ani la 70% din bolnavii în stadiile I şi II şi sub 10% în stadiul IV.

Statistica lui Lukes arată 70% supravieţuiri pînă la 5 ani în stadiul I şi 13% supravieţuiri în stadiul III. Atingerea subdiafragmatică în stadiul II comportă un risc particular de evoluţie supraclaviculară, de unde necesitatea practică a unei iradieri profilactice. Riscul de expansiune mediastinală este mai mare în forma supraclaviculară, decît în cea cervicală superioară. În stadiul IV, atingerea importantă a două viscere majore este de un prognostic mai sumbru, decît existenţa unui focar osos sau a unui nodul circumscris hepatic. Atingerea osteomedulară este uneori mai recuperabilă terapeutic decît o fibroză care are o semnificaţie gravă.

Elemente de prognostic legate de clasificarea histologică

Clasificarea histologică subliniază valoarea prognostică a bogăţiei în celule Sternberg a ţesutului limfocitar şi importanţa componentei scleroase („depleţia" limfocitară şi fibroza avînd o proastă semnificaţie).

Sînt considerate forme „benigne" paragranulomul, scleroza nodulară şi forma cu limfocite numeroase şi forme „maligne" cele cu scleroză difuză, bogăţie de celule reticulare şi depleţie limfocitară.

Clasificarea prognostică după criteriul histologic, a bolii Hodgkin (Rye) este bine codificată de la simpozionul din 1965 (New-York).

Forma cu predominanţă limfoidă este de departe aceea al cărui prognostic este cel mai puţin defavorabil. Supravieţuirea peste 15 ani se întîlneşte în peste 50% din cazuri în varietatea limfoidă difuză.

Forma scleroasă nodulară (mai frecventă la femeia tînără şi în localizările mediastinale) realizează o adevărată „ciroză ganglionară". Ea dă o supravieţuire medie de 4 ani, care în 14% din cazuri atinge 15 ani.

Forma celulară mixtă realizează aspectul clasic al bolii în perioada zisă „de stare". Prognosticul ei este sever, supravieţuirea medie, nedepăşind 2,5 ani (numai în cel mult 15% din cazuri atinge 15 ani sau mai mult).

Forma zisă cu „depleţie limfocitară" (cu 2 varietăţi: fibroasă difuză şi reticulară) are un prognostic sumbru, supravieţuirea medie nedepăşind un an (numai 3% din bolnavi au şansa să trăiască peste 15 ani).

Scanned with OKEN Scanner

Desigur, s-a redat o clasificare schematică, deoarece se cunosc numeroase asociații de tipuri și forme de tranziție, foarte dificil de clasificat. Dealtfel, boala poate prezenta, în cursul evoluției și al recidivelor, variații morfologice, agravări progresive, trecînd de la tipul limfoid la o formă mixtă, apoi la cea pur sarcomatoasă. Totuși, în ansamblu, clasificarea de mai sus a lui Rye, are o mare valoare practică. Ea permite (asociată cu studiul difuziunii leziunilor prin limfografie și laparotomie exploratoare) stabilirea unui bilanț indispensabil codificării terapeutice.

Statistica lui Lukes arată: supraviețuiri timp de 15 ani la 21 din 63 de bolnavi, pentru varietatea limfocitară, la 23 din 49 pentru forma scleronodulară (aspectul cel mai clasic după autor), la 10 din 97 în forma zisă celulară mixtă și la 1 din 21 în forma cu „depleție limfocitară".

Vechea clasificare: paragranulom (care are o evoluție mai lentă), granulom și sarcom (care duce la exitus în maximum 2 ani) era puțin utilizabilă în practică, deoarece granulomul reprezenta 90% din cazuri. Actuala nomenclatură internațională se dovedește, din contra, foarte utilă, formele cu predominanță limfocitară și cu scleroză nodulară avînd cel mai bun prognostic, în timp ce formele mixte și mai ales cele cu depleție limfocitară evoluînd defavorabil.

Factori care depind de bolnav

Elementele prognostice legate de *răsunetul general* (clinic și biologic) asupra bolnavului au o foarte mare valoare. Febra, slăbirea, anemia, sudorile accentuate, astenia marcată, pruritul, V.S.H. 50 mm/1 oră, hiperfibrinemia, hiperglobulinemia importantă, hiperleucocitoza și polinucleoza foarte marcate (dar și unele leucopenii și neutropenii), sideropenia serică, cu păstrarea coeficientului corect de saturație, perturbarea testelor hepatice (mai ales creșterea fosfatazelor alcaline și retenția netă de BSP), permit a separa, în fiecare stadiu arătat anterior, formele A (fără răsunet general marcat) și formele B (cu suferință clinică și biologică notabilă). Statistica lui Vera Peters arată 88% supraviețuiri pînă la 5 ani pentru stadiul II A, față de 22% pentru stadiul II B și supraviețuiri pînă la 15 ani la 60% în primul caz, față de 3% în cazul al doilea.

Elemente prognostice rezultate din comportarea imunologică. Imunitatea umorală (apreciată prin scăderea imunoglobulinelor circulante) este tardiv afectată, în afară de formele viscerale foarte evolutive, în care ea este prăbușită precoce. În schimb, imunitatea celulară poate fi curînd atinsă. Acest fapt explică interesul acordat studiilor actualmente în curs (cu ajutorul diverselor antigene, dintre care este clasică tuberculina), asupra hipersensibilității cutanate întîrziate, care poate fi apreciată și prin sensibilizarea activă cu dinitroclorobenzen (alergen de contact) a cărui reacție cutanată este suprimată în perioada evolutivă (ca și reacția la tuberculină), chiar cînd este vorba de forme aparent localizate. Nivelul limfocitelor circulante este scăzut în stadiile avansate ale bolii și în formele cu „depleție limfocitară". La fel, este scăzut procentul transformării limfocitelor în prezența fitohemaglutininei.

Scanned with OKEN Scanner

Vîrsta bolnavului are importanță deosebită, prognosticul fiind mult mai grav la vîrstnic. Se constată, totuși, uneori gravitatea unor forme în jurul pubertății.

Sexul are o influență indiscutabilă, evoluția fiind mai favorabilă la femeie, la care se observă o mai mare frecvență a formelor sclero-nodulare.

În evaluarea prognosticului trebuie avut în vedere și influența terenului diabetic sau tuberculos, precum și problema toleranței organismului vîrstnic la terapeuticele majore (mai ales pe plan osteomedular).

Un factor prognostic particular este reprezentat de *sarcină*, de care se leagă 3 posibilități: sarcină și copil normal, riscul unei puseu evolutiv (esențialmente în *post-partum*) și problema întîrzierii stabilirii unui bilanț din cauza sarcinii în cursul căreia s-a descoperit boala.

Factorii terapeutici

Rigoarea și calitatea tratamentului pot avea o influență decisivă asupra evoluției bolii. Formele limitate beneficiază de iradiații, care caută eradicarea clonei maligne și permit obținerea acestui beneficiu în majoritatea cazurilor. Chimioterapia asociată prezintă un evident interes în aceste cazuri.

Formele tumorale izolate, localizate, se pot preta la tratament chirurgical. Imunoterapia rămîne în domeniul cercetării clinice.

Trebuie avut în vedere că supraviețuiri pînă la 5 ani au fost obținute cu tratamente relativ vechi, care pot fi depășite de progresul terapeutic care se face într-un ritm rapid.

Supraviețuiri pînă la 5 ani, în funcție de stadiul bolii (după Hoerni B. și colab.)
(Statistici din 5 centre de tratament)

Stadiul clinic	Armata americană (1942—1945)	Christie Hospital Manchester	Park Medical Foundation New York	Ontario Cancer Institute	Clinica universitară Fribourg (1948—1966)
I	70% (din 124 bolnavi)	—	65% (74)	73% (71)	75% (29)
II A	47% (55)	56,5% (375)	43,6% (188)	90% (51)	85% (55)
II B	17% (72)			23% (64)	78% (62)
III	13% (108)	18,9% (689)	18,5% (54)	11% (137)	40% (78)
IV					18% (116)
Toate stadiile	40% (359)	32,5% (1 064)	44,3% (316)	40% (323)	45% (340)

C. R. Young şi colab. (1973) au făcut un studiu privind oportunitatea continuării sau nu a tratamentului cînd boala, în stadiile al III-lea sau al IV-lea, este în remisiune, această eventualitate nefiind excepţională. Faptele clinice au arătat că formele avansate ale bolii Hodgkin pot fi tratate cu succes prin asocierea azotului muştar, a vinkristinei, a procarbazinei şi a prednisonului, obţinîndu-se în 81% din cazuri remisiuni cu o durată de 36 luni, 43% din aceştia nemaiavînd nici un semn de recădere timp de 5 ani. S-a pus întrebarea dacă aceste rezultate nesperate cu 10 ani în urmă mai pot fi ameliorate printr-un tratament de întreţinere. Autorii de mai sus au urmărit 57 bolnavi, care au fost împărţiţi în 3 grupe (comparabile în ceea ce priveşte terenul constituţional, stadiul bolii şi tratamentele anterioare): 21 nu au făcut tratament de întreţinere, 20 au primit aceeaşi medicaţie utilizată în tratamentul de atac (dar în doze mai reduse) şi în mod intermitent (2 perioade terapeutice pe trimestru, cu o lungă pauză) şi 16 au primit de asemenea, un tratament intermitent (un derivat nitrat i.v., la fiecare 3 luni). Recul a atins 5 ani, în care timp au fost în total 12 recăderi (5 în primul grup, 5 în al doilea şi 2 în al treilea). În fiecare grup a fost un deces. Durata medie a remisiunii a fost aceeaşi (48 luni), fie că bolnavii au fost sau nu trataţi. Absenţa deosebirii prognostice s-a constatat atît la bolnavii din stadiul III, cît şi la cei din stadiul IV. Dacă adăugăm la aceste rezultate, riscurile la care expune tratamentul (infecţii, hipercorticism, aplazie medulară) se poate trage concluzia din acest studiu că nu ar fi oportun din punct de vedere prognostic de a prescrie un tratament de întreţinere la un bolnav în stadiile III sau IV, dacă prin tratamentul de atac s-a obţinut o remisiune de bună calitate.

Rapiditatea obţinerii unei remisiuni după un prim atac terapeutic are mult mai mică importanţă pentru viitorul bolnavului decît durata acestei remisiuni. Depistarea precoce a recăderilor, localizarea lor exactă, tratamentul lor rapid, disciplina bolnavului în acceptarea supravegherii periodice trebuie de asemenea avute în vedere pentru prognostic.

Între factorii prognostici arătaţi există corelaţii, dar nu absolute. De exemplu, între difuziunea anatomică, prezenţa sau absenţa răsunetului general şi tipul histologic. Cea mai evidentă este corespondenţa unei extensii limitate şi posibilitatea radioterapiei eradicante. Întinderea procesului depinde, în mare parte, de sediul lui iniţial. Dacă formele cu debut jugulocarotidian, şi în mai mică măsură mediastinal, pot fi diagnosticate precoce şi deci beneficiază de un prognostic mai bun, cele care debutează în abdomen vor fi, în general, depistate mai tîrziu şi mai greu iradiate şi deci vor avea o evoluţie mai puţin favorabilă.

Există o corelaţie de asemenea între forma histologică şi extensia procesului, formele cu predominanţă limfocitară observîndu-se mai ales în caz de extensie limitată, de obicei la tineri, în timp ce formele mixte sau cu depleţie limfocitară corespund formelor mai întinse, aşa cum se observă mai ales la vîrstnici.

De fapt, multiplicitatea corelaţiilor între diverşi factori face astăzi dificilă stabilirea unui indice prognostic convenabil, grupînd principalii parametri care intră în joc şi degajînd importanţa lor respectivă. Numai un studiu prospectiv pe scară mare, utilizînd posibilităţile informaticii va permite definirea valorii exacte ce trebuie acordată fiecărui criteriu.

Evoluţia bolii Hodgkin prezintă, de obicei, *recăderi* alternînd cu remisiuni postterapeutice (excepţional spontane), de cîteva luni. Durata supravieţurii este, în medie, de 3—4 ani, cu extreme de cîteva luni (evoluţie acută), pînă la 15—20 de ani (în cazurile cu evoluţie cronică, prelungită).

Scanned with OKEN Scanner

Complicaţiile agravează prognosticul şi scurtează evoluţia bolii, precipitînd sfîrşitul. Ele pot apărea în orice moment, dar mai ales în faza tardivă, avansată, politratată. Complicaţiile infecţioase (respiratorii, urinare etc.) sînt cele mai severe, deoarece formarea anticorpilor în această boală este deficitară, mai ales după administrarea de corticoizi şi antimetaboliţi. *Tuberculoza* este adesea întîlnită, pericolul diseminării ei fiind şi mai mare în urma noilor tratamente specifice (antibiotice, chimioterapice). Aceeaşi constatare se poate face şi în ceea ce priveşte *infecţiile virotice* şi *micotice* (histoplasmoză, meningita cu criptococ, aspergiloză, toruloză, candidoză), care pot complica boala. S-a semnalat, în unele cazuri, şi *apariţia unui alt tip de neoplazie malignă*. Trebuie avut în vedere şi riscul unei hepatite de inoculare (prin transfuzii) şi posibilitatea ca în stadiul final ganglionii hipertrofiaţi să se ramolească şi să se infecteze secundar.

Criterii de prognostic

favorabil		*nefavorabil*
— vîrstnic	— vîrsta bolnavului	— tînăr
— feminin	— sex	— masculin
— proces granulomatos localizat, cantonat multă vreme la un grup ganglionar superficial	— stadiul bolii (topografie, extindere)	— afectare ganglionară în ritm accelerat, cu diseminare la distanţă, superficială şi profundă (mai ales mediastinală şi retroperitoneală)
— bună	— stare generală	— alterată (febră, mai ales continuă, transpiraţii, slăbire, astenie)
— absente	— anemie hiperleucocitoză cu polinucleoză sau leucopenie cu monocitoză	— prezente
— fără modificări evolutive	— V.S.H., electroforegrama	— cu modificări evolutive
— absente	— leziuni cutanate	— prezente, precoce (herpes etc.)
— absente	— determinări viscerale	— prezente (splenomegalie importantă şi precoce, hepatomegalie)
— scleroză nodulară, forma cu limfocite numeroase	— aspecte histologice	— scleroză difuză, bogăţie în celule reticulare, depleţie limfocitară
— indemnă	— măduva osoasă	— invadată
— satisfăcătoare	— comportare imunologică	— deficitară
— rare	— recăderi	— frecvente
— absente	— complicaţii (infecţii intercurente etc.).	— prezente
— favorabil	— răspuns la primul atac terapeutic	— absent

Scanned with OKEN Scanner

Bolnavul ajunge la exitus în caşexie progresivă sau datorită localizărilor mediastinale (asfixie) sau neuromedulare (paraplegie) ale bolii, acutizării ei sau din cauza infecţiilor intercurente (microbiene, fungice, tbc. pulmonară), favorizate de corticoterapie.

LIMFOAMELE MALIGNE, ÎN AFARA BOLII HODGKIN

LIMFOSARCOMUL ŞI RETICULOSARCOMUL

Aceste limfoame maligne au un prognostic grav, letal.

Evoluţia *limfosarcomului* este rapidă, progresivă, fatală în cîteva săptămîni, pînă la 1—2 ani, tratamentul nereuşind decît să prelungească evoluţia. Formele localizate se generalizează mai mult sau mai puţin repede fără tratament. Formele generalizate duc la prăbuşirea totală a bolnavului (febră, slăbire, anemie, caşexie) sau la accidente locale variabile, după sediul dominant.

În *reticulosarcom*, prognosticul este şi mai sever, evoluţia fatală fiind mai rapidă.

În general, prognosticul sarcoamelor recticulolimfocitare depinde, în parte, de tipul histologic şi de gradul lui de diferenţiere.

Evoluţia este mai rapidă atunci cînd proliferarea interesează mai ales celulele „souches", decît pe cele diferenţiate.

Prognosticul duratei supravieţuirii este condiţionat de vîrsta bolnavului, el fiind, în general, mai grav la copil (exitus în cel mult 6 luni), de localizarea tumorii, de potenţialul ei evolutiv şi de calitatea tratamentului.

Supravieţuirea pînă la 5 ani este sensibil mai ridicată pentru limfosarcoame (25—31%), decît pentru reticulosarcoame (16—22%). În ansamblu, formele cele mai puţin diferenţiate sînt cele mai severe. În schimb, acestea manifestă o sensibilitate mai mare la raze X decît reticulosarcoamele.

Evoluţia generală a acestor tumori depinde în mare măsură de gradul lor de difuziune anatomică la primul examen şi de factorii generali şi locali. Astfel, în evoluţia hematosarcoamelor masivului facial se observă o supravieţuire pînă la 5 ani, în 53% din cazuri, pe cînd proporţia supravieţuirii nu depăşeşte 24—34% pentru amigdala palatină şi 14—15% pentru *cavum*. Unele proliferări sarcomatoase digestive localizate se pot vindeca definitiv, după exereză chirurgicală precoce.

Într-un număr de cazuri se constată o tranziţie între tumorile sarcomatoase şi leucoze. Apariţia în cursul unei tumori limfoide sau reticulare a unui proces leucozic blastic reprezintă un element de mare gravitate.

BOLI LIMFORETICULARE DE FRONTIERĂ. Boala Brill-Symmers (limfomul macro- sau gigantofolicular, limfoblastul folicular)

Această boală este considerată astăzi ca un sarcom „d'emblée", prezentînd de obicei o evoluţie lentă, difazică, cu o perioadă staţionară de bună toleranţă relativă (uneori durînd 5—10 ani sau mai mult), urmată tardiv de o decompensare rapidă, ca-

Scanned with OKEN Scanner

racterizată prin proliferarea de tip sarcomatos (reticular, limfoid, hodgkinian) sau leucemic blastic.

Prognosticul este deci *favorabil* pentru viitorul apropiat şi *rezervat* pentru viitorul îndepărtat.

SINDROMUL RICHTER

Acest sindrom se caracterizează prin apariţia unei boli Hodgkin rapid mortală, la un bolnav cu leucemie limfoidă.

Prognosticul este sumbru: cîteva luni de supravieţuire.

TUMOAREA BURKITT („limfomul african")

Această tumoare, cunoscută din anul 1958, a fost descrisă pentru prima dată la copii africani (2—10 ani) locuind în zone cu un grad higrometric ridicat, cu altitudine mică sau medie, cu o temperatură care depăşeşte tot anul 15°. Este vorba de un limfom de tip blastic, care atinge de preferinţă oasele maxilarelor şi orbitelor, antrenînd importante deformaţii faciale. Uneori se localizează pe gonade şi sistemul nervos central. Paradoxal, splina şi ganglionii nu sînt aproape niciodată atinşi. Tumoarea este sensibilă la endoxan. Uneori, se observă remisiuni spontane foarte prelungite. I se atribuie acestei tumori o origine virală (virusul Epstein-Barr, care se aseamănă cu cel al mononucleozei infecţioase). Agentul vector ar fi un artropod *(Anopheles mansoni).*

LIMFOMUL MEDITERANEAN (boala lanţurilor grele)

Acest limfom se manifestă ca un sindrom de malabsorbţie, cu diaree grăsoasă şi cu grave manifestări carenţiale, la tineri originari din jurul bazinului mediteranean.

Histologic, se caracterizează prin infiltraţia corionului intestinului subţire cu celule inflamatorii variate şi prin adenopatii satelite mezenterice de tip reticulo-sarcomatos. Stigmatul cel mai particular este prezenţa unei anomalii foarte speciale a imunoglobulinelor de tip A în ser, interesînd lanţul greu α al IgA sintetizate de celulele infiltratelor. Natura bolii este discutată. Prognosticul este sever.

MACROGLOBULINEMIA (Waldenström)

Această paraproteinoză are un prognostic rezervat. Durata medie de viaţă este de 3 ani şi 2 luni pînă la 3 ani şi 4 luni de la apariţia primelor simptome. Se cunosc şi cazuri cu evoluţie mai scurtă, iar altele comparativ mai „benigne", permiţînd supravieţuiri mai lungi (pînă la 10 ani), la bolnavii corect trataţi (clorambucil).

Există numeroase cazuri atipice (unele simulînd mielomul multiplu, altele leucemia limfocitară cronică sau limfosarcomul), care sînt severe.

Moartea se produce ca urmare a anemiei, hemoragiei sau infecţiei. Fenomenele de sensibilizare la rece şi creşterea vîscozităţii plasmatice pot determina precipitarea proteinei anormale în sistemul nervos, producînd „coma paraproteinică".

HISTIOCITOZA X (granulomul eozinofil al osului, boala Hand-Schüller-Christian, boala Letter-Siwe)

Sinonimiile acestei reticuloze reprezintă doar aspecte diferite ale aceleiaşi tulburări celulare de bază. Astfel, granulomul eozinofil este stadiul localizat, boala Hand-Schüller-Christian este forma multilocalizată, iar boala Letterer-Siwe reprezintă forma generalizată.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul este în majoritatea cazurilor grav, dar au fost citate cîteodată şi remisiuni spontane sau cronicizări ale bolii. În formele cu evoluţie rapidă, se ajunge la exitus în cîteva săptămîni. În cazurile cu evoluţie cronică, supravieţuirea poate dura cîţiva ani.

Tratamentul nu reuşeşte decît cel mult să reducă din efectele locale ale bolii, fără a influenţa evoluţia şi tabloul general.

MIELOMUL (plasmocitomul, boala Kahler-Rustitzky)

Prognosticul mielomului este grav. Evoluţia bolii, totdeauna fatală, se caracterizează prin agravare progresivă, întreruptă uneori de remisiuni şi exacerbări spontane.

Tratamentul actual al mielomului nu modifică decît parţial evoluţia bolii. După 1—2 ani, majoritatea bolnavilor intră în perioada finală, caracterizată prin fracturi multiple (în special vertebrale), anemie şi stare generală progresivă alterată, ducînd la caşexie şi la imobilizarea bolnavului, expunîndu-l la complicaţii care-i precipită sfîrşitul. Redresarea spontană, remisiunea unei tumori mielomatoase sau a bolii în totalitate este foarte rară în stadiul avansat (doar la 1 caz din 20).

Evoluţia bolii poate fi rapidă, cîteva săptămîni (în acest caz primul loc ocupîndu-l fenomenele generale), moderată (cîteva luni, pînă la 2—3 ani) sau lentă (4—5 ani), în care un timp simptomatologia este dominată de fenomenele locale. Durata evoluţiei poate fi însă foarte variată, valorile ei medii, date de statistici, fiind uneori mult depăşite (9 sau chiar 10 ani). În funcţie de *forma anatomoclinică*, evoluţia se poate întinde de la cîteva luni pînă la 15 ani.

În formele cu invazie viscerală multiplă, mai ales dacă ele se însoţesc de plasmocitemie, prognosticul este fatal în scurt timp, oricare ar fi tratamentul administrat. Faţă de aceste forme, plasmocitomul solitar se găseşte la extremitatea opusă din punct de vedere prognostic. Adesea, acesta rămîne localizat timp de unul sau mai mulţi ani (poate fi deci tratat prin excizie şi radioterapie), progresiunea bolii făcîndu-se în etape separate de perioade de stabilizare care pot dura ani. Evoluţia se poate întinde pe 5—10 ani (în medie 7) sau chiar mai mult (se cunosc cazuri care au durat 16 ani şi 5 luni). Evoluţia este îndeosebi lungă în formele extraosoase, fiind vorba aici de varietăţi radiosensibile, fapt care contribuie la creşterea supravieţuirii. De asemenea, amputaţia unui membru atins exclusiv a permis, în unele cazuri, vindecarea definitivă. Nu trebuie crezut totuşi că toate cazurile de acest fel comportă o astfel de benignitate relativă, deoarece unele forme localizate prezintă la un moment dat o diseminare brutală care uneori îmbracă aspectul formei leucemice, iar altele, datorită localizării vertebrale, precipită sfîrşitul prin compresie medulară.

Formele *ganglionare* au un prognostic mai sever, prezentînd o tendinţă marcată la transformare leucemică.

Scanned with OKEN Scanner

Formele *diseminate* au evoluţie mai scurtă, iar formele leucemice au o durată medie de 1—6 luni, ele evoluînd în 3 etape, plasmocitele nedispărînd complet din sîngele periferic în perioada medie de remisiune.

Formele *osoase* cu debut aparent solitar, ca şi formele extramedulare, evoluează în etape succesive situate la ani de zile una de alta.

Formele *extramedulare* au un prognostic mai bun decît cele medulare, fiind mai ales unice la debut şi mai radiosensibile. Totuşi, nici exereza şi nici razele X nu dau certitudinea vindecării totale înainte de 15 ani.

În formele obişnuite, curente, durata evoluţiei (de la apariţia primelor simptome clinice) este dintre cele mai variate: de la cîteva luni pînă la mai mulţi ani (8—15). Durata medie de viaţă variază puţin dacă ne referim la diversele statistici, care dau cifra de 15—30 luni.

Este foarte greu de stabilit un prognostic individual în ceea ce priveşte durata supravieţuirii, deoarece aceasta depinde de numeroşi factori, care pot acţiona în acelaşi sens sau în sens contrar.

Prognosticul depinde în mare măsură de malignitatea procesului, adică de activitatea proliferativă şi de agresiunea ţesutului plasmocitomatos. În afară de activitatea intrinsecă a procesului, mai intervine o serie de factori, greu de clasat, care pot interveni agravînd prognosticul.

În ceea ce priveşte relaţia dintre tabloul clinic şi prognostic, anorexia şi tulburările digestive accelerează slăbirea. Febra (semn important) poate indica gravitatea evoluţiei. Durerile osoase multiple şi intense afectează starea generală prin insomnia şi anxietatea pe care le provoacă. Difuziunea leziunilor osoase, mai ales atunci cînd există numeroase geode de dimensiuni mari, constituie un element de prognostic grav (îndeosebi cînd generalizarea lor a fost precoce şi rapidă). Semnele de invazie viscerală au, de asemenea, o semnificaţie peiorativă.

Criteriile radiologice de prognostic sînt, de obicei, insuficiente în comparaţie cu datele procurate de puncţiile şi biopsiile osoase repetate. Forma radiologică osteolitică are o evoluţie mult mai rapidă decît cea osteoporotică pură sau fără modificări radiologice. Forma chistică, trabeculară, ar avea o evoluţie mult mai bună decît celelalte forme rezultate din asocierea proceselor osteogenetice cu cele osteodistructive. În cadrul mielonului solitar, forma trabeculară are o evoluţie mai lentă ca aceea osteolitică pură.

În ceea ce priveşte *criteriile hematologice*, intensitatea anemiei, trombocitopeniei şi neutropeniei sînt semne de gravitate prognostică. Formele cu anemie refractară au o medie de viaţă de 5 ani şi 6 luni. Aspectul citologic este cu atît mai malign cu cît lama conţine mai multe elemente plasmocitare tinere şi monstruoase şi imagini de multiplicare cu atipii. De regulă, aceeaşi formă citologică se păstrează în tot cursul evoluţiei. Uneori însă, brusc sau progresiv, se pot succeda 3 forme citologice (plasmocitom, plasmoblastom şi reticulosarcom) fie în tumoare primitivă, fie într-o metastază.

Scanned with OKEN Scanner

Mielomul cu *celule Mott* urmează evoluția formei clasice, iar forma *cu cristale* evoluează mai rapid (8—10 luni).

Influența formei citologice asupra evoluției și prognosticului mielomului este totuși discutată. De asemenea este controversat rolul tipului biochimic în determinarea modului de evoluție.

Nivelul proteinelor serice nu pare a avea o semnificație prognostică. Durata medie de viață în formele cu hipoproteinemie variază între 15 luni și 10 ani. Hiperglobulinemia de asemenea nu are valoare prognostică. Creșterea brutală a globulinemiei trebuie să sugereze un episod acut, de activitate proliferativă. Evoluția plasmocitomului α ar fi mai rapidă decît a celui β și a acestuia mai rapidă decît a plasmocitomului γ (acesta ar fi cel mai expus la complicații infecțioase și pulmonare). Totuși nu toate observațiile confirmă totdeauna acest punct de vedere.

Pentru majoritatea autorilor, nici factorii citologici și nici biochimici nu permit o apreciere justă a evoluției.

Printre elementele de prognostic nefavorabil (care sînt diverse și greu de clasat) se poate nota: vîrsta tînără, infecțiile pulmonare și pleuropulmonare recidivante, amiloidoza (care precipită insuficiența cardiacă dacă interesează inima), hemoragiile importante și crioglobulinemia cu tulburări vasculare importante.

Prognosticul se agravează foarte mult cînd se instalează compresia medulară și paraplegia, supraviețuirea medie, în aceste cazuri, fiind de 3 luni de la debutul complicației. Apariția semnelor neurologice în formele difuze anunță sfîrșitul letal.

În ceea ce privește leziunile viscerale, cele renale nu par să afecteze în mod important evoluția clinică; totuși bolnavii cu nefropatie mielomatoasă mor prin uremie, dar aceasta este departe de a fi regula. Autori ca Zollinger și Reubi consideră că rareori nefropatia este responsabilă de deces. Atingerea renală, independent de intensitatea tabloului clinic, constituie totuși prin ea însăși un factor de gravitate, mai ales că terapeutica este limitată, medicația în doze mari fiind contraindicată. O uree sanguină sub 1 g, cu sau fără albuminurie, poate fi tolerată mult timp, nemodificînd prognosticul.

Interesarea cutanată pare a marca evoluția rapidă (4—10 luni), ea apărînd de regulă în stadiul terminal.

Criterii de gravitate prognostică

bolnav tînăr	febră	forma leucemică sau cu multiple determinări viscerale	leziuni osteolitice difuze, cu numeroase geode	anemie, neutropenie, trombopenie importantă	citologie cu multe elemente plasmocitare tinere, monstruoase și imagini de multiplicare cu atipii	complicații: infecții secundare pulmonare, insuficiență renală, fracturi multiple, hemoragii, tulburări de compresie medulară (paraplegie etc.)

Prin tratament se poate obţine o oarecare ameliorare a prognosticului, care, în unele cazuri, este importantă. Totuşi, tratamentul poate precipita uneori sfîrşitul bolnavului, datorită unui accident terapeutic grav.

Uremia, ulcerele de decubit, infecţiile secundare, complicaţiile pulmonare intercurente, marchează evoluţia spre exitus. Coma uremică, hemoragia brutală şi mai ales transformarea leucozică finală sînt modalităţile evolutive terminale cele mai des întîlnite. De asemenea, precoma urmată de coma paraproteinemică (observată şi în macroglobulinemia Waldenström), datorită tulburărilor intense proteinemice, poate marca sfîrşitul acestei boli.

Această comă se manifestă prin tulburări psihice necaracteristice, ca în coma hepatică (dezorientarea în timp şi în spaţiu, tendinţa la confabulaţie, amnezie antero- şi mai ales retrogradă, labilitate afectivă etc.). Precoma se instalează cu 3—20 zile înainte de exitus şi bolnavul, fără să-şi mai revină, intră apoi în comă, cu 36—48 ore înaintea sfîrşitului.

SARCOIDOZA

Deşi această reticuloză are reputaţia unei boli cu prognostic benign, unele aspecte nu justifică acest optimism. Este adevărat că, în majoritatea cazurilor, sarcoidoza evoluează, chiar spontan, către vindecare fără sechele, cu atingeri uşoare sau cu tulburări minore, care nu reduc activitatea socială a bolnavului. Dar, gravitatea unor forme clinice şi ameninţarea unei suprainfecţii tuberculoase nu trebuie neglijate în aprecierea prognosticului general.

Este greu de precizat proporţia vindecărilor radicale, a stabilizărilor, a evoluţiilor benigne şi a cazurilor mortale, mai ales că sarcoidoza este adesea ignorată şi că mulţi bolnavi sînt pierduţi din vedere. Durata medie de viaţă, după unele statistici, este de 6 ani. Trebuie ţinut însă seama de cazurile foarte numeroase care se vindecă sau care durează mai mult, fără ca sarcoidoza să fie cauza decesului. Durata evoluţiei diferă de la o variantă clinică la alta.

Cifrele sînt divergente în ceea ce priveşte mortalitatea (3—4% pînă la 20—30%) şi aceasta se explică prin disparitatea cazurilor pe care autorii îşi bazează statisticile. Este evident că procentul deceselor variază de la o extremă la alta, după cum el este înregistrat într-un Serviciu de dermatologie, de medicină generală, de pneumoftiziologie sau de neurologie. Se poate admite, grosolan, o cifră medie de 10—15% pentru mortalitatea globală.

Complicaţiile (pulmonare, cardiace, neurologice) agravează prognosticul, precipitînd sfîrşitul. Ele sînt reprezentate de: scleroemfizem pulmonar progresiv (ducînd la asfixie), hemoptizie cataclismică, pneumotorax spontan (uni- sau bilateral), suprainfecţii pulmonare, insuficienţă cardiacă şi, mai rar, atingeri bulbare, paralizii ale nervilor cranieni, diabet insipid, cecitate. Implicarea renală poate duce bolnavii netrataţi la exitus prin insuficienţă renală progresivă. Suprainfecţia tuberculoasă (anunţată adesea de virajul pozitiv al cutireacţiei la tuber-

Scanned with OKEN Scanner

culină), deşi nu se întîlneşte des, este totuşi responsabilă de o importantă fracţiune a cazurilor mortale.

În elaborarea prognosticului, se va avea în vedere că sarcoidoza vindecată *nu recidivează.*

PROGNOSTICUL SINDROAMELOR HEMORAGICE

În elaborarea prognosticului sindroamelor hemoragice se va avea în vedere *etiologia lor* (forme primitive sau secundare), *mecanismul lor de producere, importanţa, frecvenţa şi localizarea hemoragiilor.*

Factorii cauzali sînt variaţi, iar în ceea ce priveşte mecanismul de producere, poate fi vorba de:

— *vasculopatii:* anomalii histologice genetice ale peretelui vascular (boala Rendu-Osler, boala von Willebrand), creşterea permeabilităţii vasculare (scorbut etc.), fragilitate vasculară (purpură de diverse cauze);

— *trombocitopatii:* deficienţă plachetară, cantitativă sau calitativă, congenitală (trombastenia ereditară Glanzmann) sau cîştigată, producţie excesivă de trombocite;

— *coagulopatii:* deficienţă congenitală sau cîştigată a factorilor care participă la mecanismul coagulării (interesarea formării tromboplastinei, protrombinei, modificări cantitative sau calitative ale fibrinogenului).

În coagulopatii intră:

— *hemofilia*

— *hipoprotrombinemia* (deficit de factor II=protrombina), care apare în obstrucţii biliare, leziuni hepatice severe, colita ulceroasă, terapie cu anticoagulante (cumarinice, indandion etc.).

— *fibrinogenopeniile*

— *fibrinoliza acută* (traumatisme severe, arsuri întinse, reacţii posttransfuzionale, intervenţii chirurgicale pe plămîn, prostată, pancreas etc.).

— *coagularea intravasculară* (arsuri, reacţii posttransfuzionale, accidente de sarcină, periarterită nodoasă etc.).

— *coagulopatiile din disproteinemii* (mielom, amiloidoză, macroglobulinemie etc.).

În unele boli (leucemie, cancer, boli hepatice etc.), intervin deficienţe complexe ale mecanismului hemostatic.

SINDROAME HEMORAGICE DATORITE VASCULOPATIILOR

Prognosticul *vasculopatiei congenitale Rendu-Osler* a fost discutat la bolile aparatului cardiovascular (a se vedea capitolul respectiv).

Prognosticul purpurelor vasculare dobîndite, *secundare* variază în funcţie de boala de bază, de factorul etiologic: infecţios (streptococ hemolitic sau *viridans*, b. tific, b. difteric, b. Koch, virusuri, rickettsii), toxic (sulfamide, barbiturice, chinină, ioduri etc.), carenţă vitaminică (scorbut), alergie (purpura Schönlein-Henoch), boli cronice (hepatice, renale, cardiovasculare, neoplazii etc.).

Purpura *senilă* este benignă şi nu necesită tratament.

PURPURELE DE NATURĂ TROMBOCITARĂ

PURPURA TROMBOCITOPENICĂ PRIMARĂ, IDIOPATICĂ (Werlhof)

Prognosticul acestei boli este variabil. Gravitatea ei diferă de la caz la caz, în funcţie de *sediul, importanţa şi frecvenţa hemoragiilor.* În unele cazuri, boala se manifestă doar prin apariţia intermitentă a

unei erupţii purpurice a cărei repercusiune asupra stării generale a bolnavului este minimă. La alţi bolnavi, hemoragiile repetate şi anemia secundară creează o stare de invaliditate. Pericolul cel mai mare îl constituie hemoragiile din sistemul nervos, complicaţie care apare mai ales în primul an de boală.

În ceea ce priveşte *prognosticul evolutiv*, boala poate avea un mers acut sau cronic. În forma acută, trombopenia dispare spontan după cîteva săptămîni. Această formă, care se vede la copil, este precedată de episoade infecţioase intercurente sau apare după vaccinări. Forma cronică este obişnuită la adult şi evoluează cu perioade de agravare şi de ameliorare, fără ca trombopenia să dispară total.

Prognosticul purpurelor trombocitopenice *secundare* variază în funcţie de cauză: iradieri, infecţii severe, medicamente (sulfamide, fenilbutanoză, chinină, Au, clortiazidă etc.), hemopatii (anemie aplastică, mielosclerozâ, leucoză, mielom, purpură trombotică, trombocitopenică Moschowitz, carcinoză medulară, lupus eritematos diseminat etc.).

TROMBOCITEMIA PRIMARĂ

Această trombocitopatie are prognostic grav, ea determinînd tromboze venoase, hemoragii cutanate şi mucoase şi evoluînd adesea spre aspecte mieloproliferative.

În forma secundară, prognosticul este dictat de boala de bază, de cauză (leucemie mieloidă cronică, *policitemia vera*, mielom, splenectomie etc.).

HEMOFILIA

Hemofilia A (deficit de factor VIII=globulina antihemofilică) este forma clasică; ea apare exclusiv la sexul masculin.

Hemofilia B (deficit de factor IX=factor Christmas) poate fi constatată şi la femeie, hemoragiile fiind mai puţin severe ca la forma precedentă şi tratamentul mai simplu.

Hemofilia C se poate vedea la ambele sexe, în proporţie egală, manifestările ei fiind mai moderate.

Hemofilia îmbracă diverse forme de gravitate, în funcţie de intensitatea deficitului de globulină antihemofilică. Evoluţia ei este esenţialmente variabilă, deoarece depinde adesea de traumatisme imprevizibile, care generează hemoragii.

În aprecierea gravităţii prognosticului, se vor avea în vedere următoarele criterii:

— *vîrsta bolnavului:* cu cît boala se manifestă mai devreme, cu atît prognosticul este mai sever, deoarece copilul este mai expus la traumatisme decît adultul care, de obicei, este jenat de sechele articulare.

— *sexul:* boala este mai severă la bărbat, care prin însăşi natura îndeletnicirilor lui este mai expus la traumatisme ca femeia (la aceasta există risc în caz de naştere).

— *sediul, abundenţa hemoragiilor şi frecvenţa recidivelor*

Scanned with OKEN Scanner

— *forma hemofiliei:* hemofilia căpătată, sporadică este mai puțin gravă ca cea *familială*, ea fiind mai bine influențată de tratament, prognosticul depinzînd aici mai mult de cauză decît de starea sanguină.

Formele *grave* se revelează ca atare încă de la naștere, prin hemoragii în cordonul ombilical. În aceste forme, timpul de coagulare depășește o oră, hemartrozele sînt aproape constante, exitusul producîndu-se înaintea pubertății.

Formele *medii* se manifestă prima dată în copilărie, cu ocazia unui accident traumatic sau a unei intervenții chirurgicale. Timpul de coagulare este aici de 30—60 minute. Adesea, tendința hemoragică diminuă la vîrsta adultă, bolnavul fiind mai puțin expus la traumatisme.

Formele fruste sînt benigne, ele rămînînd adesea latente. Dacă apare o hemoragie, ea este relativ de scurtă durată și este ușor de jugulat. Timpul de sîngerare, în formele ușoare, nu depășește 20—30 minute.

— *antecedentele familiale:* existența formelor grave în familie sugerează o evoluție serioasă, dar aceasta nu este o lege, deoarece se văd uneori în aceeași fratrie, forme ușoare și forme grave.

— *trecutul bolnavului:* cu cît bolnavul a făcut complicații cu atît riscă să mai facă; totuși, mulți hemofilici, foarte suferinzi în copilărie, sînt mai puțin în adolescență și încă mai puțin la vîrsta adultă.

— *importanța tulburărilor biologice:* toate cifrele de tromboplastină (testul Biggs) inferioare lui 1% anunță forme grave; cifrele între 5% și 12% se văd mai ales în formele mijlocii, cele între 12% și 25% îndeosebi în cele ușoare, iar cifrele superioare lui 25% se întîlnesc numai în formele fruste.

Prognosticul bolii este întunecat de *riscul hemoragiilor și al sechelelor consecutive hemartrozelor.* Bolnavii ajunși la vîrsta adultă devin adesea invalizi, infirmi, datorită hemartrozelor care duc la anchiloze ale marilor articulații.

Hemoragiile sînt cauzate de plăgi cutanate accidentale sau operatorii. La copil, ele pot fi provocate de erupția dinților, de o amigdalită, de un traumatism (cădere).

Hemoragiile pot fi *nazale, bucale* (gingivoragii, hemoragii ale buzelor, limbii, obrajilor, vălului palatin, planșeului bucal), *faringiene, digestive* (hematemeze, melenă, rectoragii), *urogenitale* (hematurii, metroragii), *otoragii, hemoptizii, hemoragii intratisulare* (echimoze, hematoame subcutanate), *intramusculare* (la membrele superioare sau inferioare, în regiunea lomboabdominală, cervicotoracică), *hematoame ale țesutului celular profund* (intraorbitar, retroperitoneal), *hemartroze* (genunchi, coate glezne și uneori la articulația coxofemurală, pumn, degetele de la mîini și picioare). Hemoragiile neexteriorizate (pleurale, peritoneale, cerebromeningiene, oculare) sînt excepționale.

Bolnavul este expus toată viața să facă hemoragii exteriorizate (cutanate sau mucoase), care pot duce la anemie acută și moarte. Deși ele apar totdeauna ca hemoragii provocate, uneori traumatismul este atît de redus încît poate scăpa chiar bolnavului, hemoragia părînd spontană.

Scanned with OKEN Scanner

Anemia secundară hemoragiilor şi mai ales sechelele cîntăresc greu în balanţa prognosticului funcţional.

Bolnavul poate rămîne cu *sechele articulare* (anchiloze, atrofii musculare, osteoporoză cu fracturi, aproape spontane) *sechele neurologice* (hemiplegie după hemoragie cerebrală, paralizia cubitalului, a sciaticului, cruralului sau sciaticului popliteu extern, prin compresia dată de hematomul muscular din vecinătate), *sechele musculare* (miozite retractile, ducînd la picior ecvin, sindrom Volkman), *sechele oculare* (cecitate prin compresia nervului optic de către un hematom intraorbitar). Sechelele hemartrozelor (genunchi, cot, glezne etc.) sînt mult mai frecvente (la peste 50% din hemofilici) şi mai dificil de evitat. Ele se văd în formele grave, în multe din formele medii şi pot fi ameliorate printr-un tratament adecvat.

Prognosticul hemofiliei a fost influenţat favorabil de tratamentul actual, care i-a atenuat notabil gravitatea, astăzi perspectiva bolnavului fiind mai puţin sumbră decît o arătau tratatele clasice în care se menţiona că 1/2—2/3 din hemofilici nu depăşesc vîrsta de 5 ani, iar 90% vîrsta de 20 de ani. În prezent, utilizarea din ce în ce mai răspîndită a transfuziilor sanguine împiedică bolnavii să moară de hemoragii exteriorizate. Cunoaşterea formelor uşoare sau fruste de hemofilie a permis a vedea mai des evoluţii favorabile.

De vreo 30 de ani, mortalitatea prin hemofilie a diminuat mult; statisticile o arată destul de redusă pentru o boală atît de gravă. Dealtfel, mortalitatea nu apare a fi în funcţie de gravitatea clinică a hemofiliei şi nici de importanţa tulburării biologice.

Trebuie avut în vedere că în hemofilia uşoară, bolnavul fiind mai valid, mai puţin supravegheat (şi uneori mai puţin rezonabil) decît în hemofilia gravă, riscă să aibă mai des traumatisme care-l expun la hemoragii sau să fie operat fără discernămînt. Moartea hemofilicului este aproape totdeauna accidentală, cauzată de o hemoragie exteriorizată, provocată de un traumatism, o intervenţie chirurgicală sau o boală intercurentă (ulcer duodenal, tbc. pulmonară). Hemoragiile ţesuturilor sînt excepţional mortale (numai hemoragiile cerebromeningiană, retroperitoneală sau peritoneală pot duce la exitus, dar acestea sînt foarte rare).

Criterii de gravitate prognostică

manifestări precoce (copilărie)	sex masculin	forma familială	tulburări biologice accentuate	hemoragii frecvente, abundente	sechele importante

Prognosticul funcţional, profesional, social al hemofilicului este rezervat. El depinde de gravitatea bolii. Hemofilicul cu forma frustă este puţin sau deloc handicapat, el trebuind însă încadrat în munci care nu-l expun la traumatisme. Riscul hemoragiilor şi mai ales al infirmităţilor la care este expus, îl jenează în exercitarea profesiei, îl obligă la

frecvente întreruperi ale activităţii, adesea motivate de accidentele de muncă, punînd problema pensionării de boală.

Hemofilia pune şi *problema serioasă a căsătoriei* şi a riscurilor inerente pentru descendenţi. Hemofilicul şi soţia sa trebuie avizaţi că fiicele lor vor fi purtătoare de tară şi că fii lor vor fi hemofilici. În prezent, nu există teste biologice de certitudine care să asigure o femeie, aparţinînd unei familii hemofilice, că nu este purtătoare de tară genetică.

PROGNOSTICUL SINDROMULUI LIPSEI DE ANTICORPI

În acest sindrom poate fi vorba de o lipsă *totală* sau *parţială*, *congenitală* sau *dobîndită* a gammaglobulinelor, care constituie substratul anticorpilor. Aceste gammaglobuline reprezintă aproximativ, 13—20% din proteinele serice şi cuprind 3 mari fracţiuni: imunoglobulinele G şi A (formate de plasmocite) şi imunoglobulina M (formată de celulele reticulare şi limfoide).

Prognosticul acestui sindrom este serios, deoarece apărarea imunitară a bolnavului fiind deficientă, el este expus la infecţii recidivante (amigdaliene, otice, bronhopulmonare, meningiale etc.), care pot îmbrăca un caracter deosebit de gravitate.

Scanned with OKEN Scanner

PROGNOSTICUL BOLILOR APARATULUI DIGESTIV

PROGNOSTICUL BOLILOR ESOFAGULUI

ESOFAGITELE

Esofagitele *acute* sînt, în marea lor majoritate, *secundare* şi extrem de rar *primitive*. În esofagitele secundare, infecţia se grefează pe leziuni preexistente, de natură *mecanică* (provocate de corpi străini ca: oase de peşte, coajă de pîine uscată etc.), *fizică* (arsuri produse de alimente fierbinţi), *chimică* (substanţe corozive ca acizi şi alcali) sau *alergică* (boala serului). Uneori, esofagita este o manifestare în cadrul unei *infecţii generale* sau a unei *inflamaţii de vecinătate* (pleurezie, adenopatie traheobronhică etc.).

Esofagitele *cronice* pot fi *banale* (determinate de condimente, alcool, tutun, praf uri profesionale etc., însoţind de obicei o gastrită) sau foarte rar *specifice* (tbc., sifilis, actinomicoză). Esofagita cronică mai poate fi întîlnită în cadrul *sclerodermiei* şi al *anemiei sideropenice* (sindrom Kelly-Paterson sau Plummer-Vinson) sau poate fi secundară, prin *reflux gastroesofagian* (esofagită peptică), în ulcerul gastroduodenal, hernia hiatală, malpoziţia cardiotuberozitară, operaţia Heller.

Prognosticul esofagitelor este în funcţie de cauză şi de posibilitatea de a o combate sau înlătura, de forma anatomoclinică şi evolutivă (catarală, ulcerată, acută, cronică) şi de precocitatea tratamentului.

Criterii generale de prognostic

etiologie	forma anatomoclinică (catarală, ulceroasă etc.)	forma evolutivă (acută, cronică)	complicaţii (hemoragii, perforaţie, infecţie secundară, mediastinită etc.)	sechele (stenoze)	precocitatea tratamentului

Prognosticul este favorabil în *esofagitele acute catarale, uşoare*, care sînt curabile în cîteva zile. El este rezervat în formele *recidivante, trenante, cu evoluţie cronică sau tendinţă la stenoză* şi grav în esofa-

gitele *ulcerocorozive*. Severitatea esofagitelor corozive este condiționată de natura chimică, concentrația și cantitatea causticului ingerat. Acizii și bazele foarte concentrate produc leziuni profunde, perforante, de cele mai multe ori letale, prin mediastinită. Deși mortalitatea imediată a acestor esofagite a scăzut de la 70% la 5—10%, dacă se urmăresc bolnavii timp îndelungat (10—20 de ani) se constată că procentul deceselor crește la 15—20%, datorită complicațiilor. Chiar dacă bolnavul supraviețuiește fazei acute, el rămîne adesea un infirm din cauza stenozelor cicatriceale reziduale (esofagiene, gastrice), a sclerozei esofagului și a abolirii motilității lui, fiind expus la o serie de accidente și de incidente grave: denutriție, cașexie prin inaniție, tbc. pulmonar, stază esofagiană, bronhopneumonie, cancerizare (foarte rar) etc.

În stadiul supraacut, *prognosticul imediat este grav* datorită unor complicații foarte severe: hemoragii, infecții esofagiene și periesofagiene, perforația esofagului, mediastinită, fistule esofagobronhice sau esofagopulmonare, pleurezie purulentă, pneumotorax, gangrenă pulmonară, pericardită etc. Chiar în formele mijlocii, există riscul de perforație prin esofagită evolutivă, pe lîngă celelalte complicații menționate.

Printre *factorii de gravitate ai prognosticului* trebuie menționați: ulcerațiile profunde și întinse, stenozele multiple și strînse, interesarea faringelui (stricturi cicatriceale), stenoze cu aderențe multiple la organele vecine (nu pot beneficia de plastie, ci numai de tratament conservator, dilatator), vîrsta fragedă (copilul mic rezistă greu la complicațiile respiratorii), existența tarelor organice și starea generală precară (alcoolism, debilitate, deshidratare).

Ameliorează prognosticul: precocitatea gastrostomiei, tratamentul bine condus, condițiile sociale și igienodietetice bune.

Prognosticul esofagitelor *primitive, specifice* (sclerodermie, tbc., sifilis, actinomicoză) este dictat de boala de bază.

MEGAESOFAGUL IDIOPATIC

Prognosticul megaesofagului idiopatic *(achalazia)* este relativ bun, dacă nu s-au produs complicații. Evoluția este lungă, capricioasă, imprevizibilă. Uneori se observă remisiuni clinice durabile (ani), deși dilatația persistă. Există forme latente, fără nici un simptom funcțional. Alteori, afecțiunea evoluează ca o disfagie continuă sau prezintă perioade de disfagie și de acalmie, puseurile fiind declanșate de o emoție, un șoc moral sau afectiv.

Prognosticul este întunecat de apariția *complicațiilor:* esofagită secundară stazei, denutriție, degenerescență neoplazică, perforația esofagului în timpul manevrelor de dilatație cu sonda de mercur, fistulă esofagobronhică, pneumonie prin aspirație, pneumotorax spontan, tuberculoză pulmonară.

În megaesofagul funcțional, *secundar* (toxicomanie, discrinie, leziuni ale sistemului nervos etc.), prognosticul este dictat de boala de fond.

Scanned with OKEN Scanner

CARDIOSPASMUL ESOFAGIAN PRIMAR

Prognosticul cardiospasmului esofagian este bun în formele intermitente, care răspund la tratamentul medical. Prognosticul de viitor este însă *rezervat*. Evoluția bolii fiind progresivă, de lungă durată (pînă la 30 de ani) și recidivele oricînd posibile, sînt necesare măsuri terapeutice permanente. Din cauza stazei cronice cu descompunerea alimentelor și eliberarea de substanțe iritante și a infecției secundare, pot apărea o serie de complicații care întunecă prognosticul: esofagită, eroziuni și ulcerații esofagiene, hemoragii, perforații, periesofagită, leucoplazii, degenerare neoplazică, bronhopneumonie, abcese pulmonare prin aspirație, denutriție, caşexie. Posibilitatea vindecării după tratament (medical, chirurgical) scade în raport cu gradul dilatației esofagului. Cazurile neglijate și acelea cu dilatație mare și alungire importantă a esofagului au prognostic rezervat, simptomele revenind (deși mai moderate) după un interval de timp variabil, chiar după cardiotomie.

DISKINEZIILE ESOFAGIENE

Prognosticul acestor diskinezii (hipotone, hipertone sau mixte) depinde de etiologie (esofagiană sau extraesofagiană) și de patogenie, care sînt insuficient elucidate.

Aceste diskinezii se întîlnesc în nevroze, amfotonii vegetative, afecțiuni digestive (hernie hiatală, ulcer gastroduodenal, stomac în cascadă), afecțiuni hepatobiliare, angină de piept, sclerodermie, cervicartroză.

În afecțiunile organice esofagiene, ele au un caracter secundar, prognosticul fiind dictat de boala de fond.

Diskineziile înalte din nevroză au un prognostic mai bun decît cele de origine organică, central nervoasă (paralizii bulbare, scleroză laterală amiotrofică, scleroză în plăci etc.) sau musculară.

DIVERTICULII ESOFAGULUI

Exceptînd cazurile complicate, prognosticul diverticulilor este favorabil. Evoluția lor este lungă (10—20 de ani sau mai mult). Complicațiile (rare) sînt datorate jenei mecanice, stazei și infecției secundare. Cînd diverticulul este voluminos, el poate determina *tulburări de compresie* pe căile aeriene (dispnee), pe circulația de întoarcere sau pe trunchiurile nervoase (dureri faciale, brahiale, toracice, interscapulare).

În raport cu sediul diverticulului, bolnavul este expus cu predilecție la anumite complicații.

În *diverticulul faringoesofagian* (Zenker) există riscul aspirației de alimente în căile respiratorii, datorită regurgitațiilor (în timpul somnului și în decubit). Bolnavul este expus la complicații respiratorii (traheobronșite recidivante, abces pulmonar, bronșiectazii, bronhopneumonie de deglutiție), diverticulită, flegmon perifaringian, mediastinită supurată, compresie pe nervul recurent sau pneumogastric, degenerescență malignă.

Scanned with OKEN Scanner

În diverticulul parabronhic, există riscul infecției endo- și peridiverticulare, al fisurației, hemoragiei și malignizării.

Diverticulul epifrenic expune la tulburări de stază și la infecție secundară. El este uneori asociat cu o tumoare, un megaesofag sau cu o hernie hiatală, care agravează prognosticul.

Majoritatea bolnavilor cu diverticuli esofagieni sfîrșesc în cașexie prin inaniție (restricție voluntară sau forțată de alimente), iar o parte prin boli intercurente sau prin complicații (infecția diverticulului, ulcerație, hemoragie, perforație, supurație mediastinală, septicemie).

În ceea ce privește prognosticul funcțional, *quo ad laborem*, în cazurile în care diverticulii răspund la tratamentul medical sau sînt susceptibili de intervenție chirurgicală, capacitatea de muncă este conservată. Cînd ei nu beneficiază de tratament și duc la tulburări de nutriție și la complicații severe, capacitatea de muncă este limitată sau chiar integral pierdută.

Ulcerul esofagian este foarte rar. Evoluția sa este periodică și expune la aceleași complicații ca și boala ulceroasă. Dificultățile operatorii, cînd se impune intervenția, apasă mult în balanța prognosticului.

TUMORILE ESOFAGULUI

TUMORILE MALIGNE

Cancerul esofagian are, în general, un prognostic grav. Evoluția lui spontană este progresivă și rapidă, cu exitus în 6—18 luni (maximum 2 ani). În primele 6 luni, sucombă 80% din bolnavi prin inaniție (denutriție, cașexie, edeme carențiale) și invadarea organelor vecine (arborele traheobronhic, vase, nervi). Exitusul este precipitat de complicații: hematemeză, hemoptizie, stenoză, infecție secundară periesofagiană, pleuropulmonară, pericardică și la distanță, perforație (în aortă, cu hematemeză cataclismică sau în alte organe vecine, cu fistulă esofagomediastinală, esofagobronhică, esofagotraheală), bronhopneumonie, compresie mediastinală, paralizia nervului recurent, metastaze (mediastin, tiroidă, stomac, ficat, oase, creier, diafragm etc.). Din cauza evoluției scurte a bolii și a faptului că metastazele sînt tardive, ele se văd rar.

Invadarea lojei esofagiene, a traheei, bronhiilor, plămînului, aortei, pericardului, ganglionilor traheobronhici nu lasă nici o speranță pentru prognostic.

În ceea ce privește *prognosticul operator*, el este rezervat, avînd în vedere situația profundă a esofagului, dificultatea căilor de acces, complicațiile la care este expus bolnavul și mortalitatea mare care grevează intervenția. Esofagectomia cu rezecția tumorii poate oferi șanse de vindecare, dacă este făcută precoce, într-un centru chirurgical dotat corespunzător și de un chirurg experimentat. În practică, numai 10—20% din cancerele esofagului sînt operabile, în rest tratamentul nefiind decît paliativ.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul postoperator *imediat* este rezervat. Statisticile arată că mortalitatea operatorie globală variază de la 5—35%. *Localizarea* are importanţă: cancerul treimii superioare are o mortalitate considerabilă (35—40%), pe cînd acela al treimii inferioare variază în jurul lui 15%. Pentru cancerele treimii medii, rezecţia şi anastomoza imediată s-a arătat net superioară amputaţiei cu esofagoplastie ulterioară.

În ceea ce priveşte prognosticul postoperator *depărtat*, supravieţuiri peste 5 ani se observă numai în 5% din cazuri. Majoritatea supravieţuirilor prelungite se întîlnesc la bolnavi care nu aveau o invadare ganglionară microscopică. J. N. Maillard şi colab., revăzînd dosarele a 349 bolnavi operaţi care nu au decedat imediat, au constatat supravieţuiri de un an (în 43,4% din cazuri), de 3 ani (în 16,4%) şi de 5 ani (în 9%). Dimensiunile tumorii şi tipul ei histologic se pare că nu au avut nici o influenţă asupra prognosticului.

TUMORILE BENIGNE

Aceste tumori fiind extrem de rare, practic aproape că nu intră în discuţie. În elaborarea prognosticului lor trebuie avute în vedere dificultăţile operatorii şi faptul că, deşi complicaţiile (hemoragii, compresia organelor vecine, necroza, ulceraţia) sînt rare, există totuşi riscul (nu excepţional) malignizării.

PROGNOSTICUL HERNIEI DIAFRAGMATICE (hiatală şi nehiatală)

Prognosticul herniei diafragmatice este rezervat. Dacă în numeroase cazuri hernia constituie o infirmitate tolerată, alteori, în formele severe, poate ameninţa viaţa prin unele complicaţii la care expune bolnavul. În afară de *complicaţiile digestive* (esofagită peptică, stenoză esofagiană, strangulare herniară, ulcer al coletului herniar care poate ajunge la perforaţie, cancer al stomacului intratoracic), bolnavul este expus la *hemoragii masive* (hematemeză, melenă), anemie secundară, tromboflebită a venelor submucoase gastrice şi esofagiene, accidente respiratorii (accese de dispnee), tulburări cardiace reflexe (spasme coronariene, cu accese de angor).

Complicaţiile cele mai importante rămîn: *strangularea herniei* (complicaţie majoră), cu consecinţele inerente (gangrena peretelui ansei herniate, perforaţie, ocluzie şi sfîrşit de obicei letal) şi *anemia hipocromă*, datorită hemoragiilor repetate (deseori inaparente).

Criterii de gravitate prognostică

complicaţii (strangulare, hemoragii, anemie hipocromă etc.)	recidivă	boli asociate (ulcer gastroduodenal, litiază biliară etc.)

Tratamentul chirurgical dă rezultate bune în 75—80% din cazuri, după majoritatea statisticilor. Eşecurile sînt datorate *recidivei*, ignorării unei *afecţiuni asociate* (ulcer gastroduodenal, diverticuloză esogastroduodenală, litiază biliară) sau unei greşeli de indicaţie chirurgicală.

Scanned with OKEN Scanner

PROGNOSTICUL BOLILOR STOMACULUI

Ptoza gastrică constituțională, prezentă adesea în cadrul visceroptozei, are, în general, un prognostic vital și funcțional bun. În majoritatea cazurilor, ea este asimptomatică și nu are nevoie de tratament.

Achilia și aclorhidria au prognosticul în funcție de cauză, care poate fi generală (anemii etc.) sau locală (gastrită atrofică, cancer gastric, litiază biliară etc.).

Stomacul în cascadă, anomalie foarte frecventă și benignă, provoacă la unii bolnavi multă suferință, motiv de nevrozare sau de accentuare a unei nevroze preexistente.

Anomalia se asociază deseori cu ulcerul gastroduodenal, gastrita cronică, staza duodenală, diskinezia veziculei biliare, colecistita cronică, litiaza biliară.

Uneori (excepțional), se recurge la tratament chirurgical, motivat de existența unor leziuni adiacente (aderențe, periviscerită, splenomegalie cronică).

GASTRITELE

GASTRITELE ACUTE

În general, prognosticul gastritelor acute este condiționat de cauză (fizică, mecanică, chimică, toxiinfecțioasă, alergică etc.) și de forma lor anatomoclinică și evolutivă.

Aceste gastrite pot fi exo- sau endogene. Etiologia lor este variată: alimente alterate și contaminate cu bacterii și toxinele lor (enterobacterii din grupurile *Salmonella, Shigella, Proteus, Escherichia coli*, stafilococi enterotoxici, bacterii sporogene aerobe și anaerobe etc.), alcool concentrat (30—40°), medicamente (aspirină, salicilați, sulfamide etc.), caustice (acizi și baze puternice), alergie (aliment, medicament), uremie etc.

În *formele simple, ușoare, superficiale*, prognosticul este favorabil în majoritatea cazurilor, evoluția spre vindecare durînd 2—4 zile. Gastritele care survin în cadrul toxiinfecțiilor alimentare sau al altor boli infecțioase durează mai mult. Uneori, ele recidivează la tentativa de realimentare a bolnavului, care rămîne cu un stomac „sensibil".

În gastritele acute *toxice* sau *infecțioase*, prognosticul este în funcție de severitatea infecției sau a intoxicației. Evoluția este favorabilă în formele ușoare, procesul inflamator fiind reversibil, el vindecîndu-se în puține zile după îndepărtarea agentului nociv. Repetarea agresiunii poate duce la leziuni inflamatorii cronice (sechele de gastrită).

Gastrita acută *alcoolică* determină leziuni de tip congestiv, hemoragic sau ulceronecrotic. Ea cedează după cîteva zile de tratament.

Gastrita acută medicamentoasă (doze mari de salicilați, aspirină, cloramfenicol, sulfamide, uneori rezerpină, butazolidină etc.) are, de obicei, un prognostic favorabil, ea vindecîndu-se după înlăturarea drogului.

Gastrita din cursul *bolilor infecțioase* (hepatită epidemică, febră tifoidă, gripă, scarlatină, difterie etc.) se asociază cu duodenita. Ea cedează odată cu boala de bază.

Gastrita *alergică* (aliment, medicament) are evoluție favorabilă, odată îndepărtat alergenul.

Gastrita *toxică endogenă* (uremie) are prognosticul bolii de bază.

Scanned with OKEN Scanner

În *gastrita corozivă* (chimică), prognosticul este rezervat, în funcție de concentrația și cantitatea substanței ingerate, de precocitatea tratamentului și de complicații. *Prognosticul este grav în forma acută și supraacută.* Prognosticul este mai favorabil cînd sînt în cauză acizi sau alcalii slabi (acid citric, oxalic, fosforic, carbonat de K etc.). Gastritele secundare intoxicației cu doze de sublimat peste 1 g au prognostic grav.

În *gastrita flegmonoasă,* prognosticul este foarte grav, de obicei mortal. Exitusul se produce în 6—8 zile, prin colaps, perforație în cavitatea abdominală liberă, cu peritonită generalizată (cea mai gravă complicație), septicopioemie. Prognosticul este mai puțin sumbru în formele localizate, care se pot vindeca.

Complicațiile gastritelor acute întunecă prognosticul. Ele sînt în funcție de etiologie: proces discret de hepatită (în gastritele toxiinfecțioase), colaps cardiovascular prin diaree și vărsături (în cele toxice), edem al glotei, leziuni esofagiene, hemoragii digestive, bronhopneumonie, stenoze cicatriceale esofagiene, care nu permit alimentarea, cu denutriție gravă (în gastritele corozive), nefrită cu anurie și retenție azotată (intoxicația cu sublimat).

GASTRITELE CRONICE

Etiologia gastritei cronice este, în general, plurifactorială, cu o cauză predominentă. În *forma primitivă,* intervine alimentația nerațională (condimente iritante, tahifagie, supe fierbinți, mese neregulate), edentația, masticația insuficientă, alcoolismul cronic, abuzul de tutun, substanțele toxice (plumb, crom etc.), medicamente (salicilați, săruri de aur, bismut, ioduri, PAS, fenilbutazonă etc.), infecții bucofaringiene și bronhopulmonare cronice, tulburări endocrine (mixedem, hipertiroidism, insuficiență corticosuprarenală), alergie (alergen alimentar sau endoalergen bacterian), stază duodenală, duodenite, entercolită, colită cronică, colecistite, stomac în „cascadă", hernie diafragmatică, stază venoasă secundară sindromului de hipertensiune portală, avitaminoze (PP, B_1), uremie, boli ale sistemului nervos central.

Gastritele cronice pot fi asociate cu ulcerul sau cancerul gastric, anemia Biermer etc.

Prognosticul lor variază în funcție de *forma anatomoclinică* (intensitatea leziunii), *de evoluție* și de *precocitatea diagnosticului și a tratamentului.* Evoluția lor este lentă, periodică, cu faze de acalmie și exacerbare de durate variabile. Ea poate fi oprită sau întîrziată prin îndepărtarea cauzei și prin regim adecvat. În general, fazele de acalmie nu sînt absolut complete, unele alimente nefiind tolerate nici în perioadele de liniște. Vindecarea clinică nu este totdeauna și morfologică. Uneori se observă tendința evolutivă spre forme atrofice, cu scăderea progresivă a acidității pînă la aclorhidrie. Unele forme evoluează rapid spre atrofia mucoasei gastrice, iar altele rămîn în stadiul hipertrofic. Vindecarea este condiționată de înlăturarea precoce a cauzei. Persistența agresiunii sau repetarea ei la scurte intervale duce spre atrofie progresivă.

Endoscopia, studiul secreției gastrice și biopsia permit precizarea formei și stadiului leziunilor, dînd orientări prognostice.

Prognosticul gastritei cronice *superficiale* este favorabil în majoritatea cazurilor. În gastrita *atrofică,* dacă ea este consecința unei inflamații totale a mucoasei stomacului, ireversibilitatea este certă. Dacă

Scanned with OKEN Scanner

gastrita este parcelară, vindecarea poate fi posibilă, dar rară, avînd în vedere că ea se întîlnește după 40 de ani.

Gastrita cronică poate evolua spre cancer (în 10—15% din cazuri) sau anemie pernicioasă. Forma *hipertrofică* este rebelă la tratament, bolnavul rămînînd toată viața cu o „fragilitate" gastrică. Totuși, uneori se poate vindeca clinic și chiar histologic (forma superficială). Evoluția spre stenoză pilorică și hemoragie masivă întunecă prognosticul.

Prognosticul *gastritei postoperatoare* rămîne sever. Boala este ireversibilă atîta timp cît perturbația tranzitului și a secrețiilor nu au fost corijate de o nouă intervenție.

Gastrita cronică *anacidă* are tendință la regenerare la bolnavii tineri. Forma *erozivă* și *ulcerativă* este refractară la tratament. Chiar dacă se obține vindecarea ei clinică, persistă semnele radiologice și gastroscopice. Gastrita hipertrofică *antrală* este foarte greu influențată de tratament. Reabilitarea funcției secretorii se constată mai ales în gastrita hipertrofică. În gastrita atrofică progresivă, disfuncția glandulară gastrică este ireversibilă. În general, în gastrita cronică, vindecarea este, de obicei, numai clinică, rar anatomică. Tendința evolutivă este spre forma atrofică cu anaclorhidrie.

Bolile asociate gastritei (ulcer, cancer) au pondere în evaluarea prognosticului ca și *complicațiile:* enterocolite cu diaree gastrogenă, manifestări alergice (în 7—9% din cazuri, în formele cu exulcerații), cancerizare, denutriție proteică, vitaminică (pelagră secundară), în gastrita anacidă. În gastrita antropilorică pot apărea hemoragii gastrice de importanța celor din boala ulceroasă și stenoză pilorică scleroasă. Hemoragiile grave, cancerizarea și progresul spre atrofia mucoasei cu anemie hipocromă reprezintă riscurile cele mai serioase la care sînt expuși bolnavii cu gastrită cronică.

Criterii generale de prognostic

etiologie	forma anatomo-clinică	forma evolutivă	boli asociate (ulcer gastric, cancer gastric, anemie Biermer etc.)	complicații	sechele	precocitatea și eficiența tratamentului

În ceea ce privește prognosticul *quo ad laborem,* în gastritele acute ca și în marea majoritate a celor cronice incapacitatea de muncă a bolnavului este temporară. În gastritele cronice grave, atrofice și în cele postoperatorii, cu sechele severe pentru funcția digestivă, capacitatea de muncă este serios afectată, uneori total și definitiv.

BOALA ULCEROASĂ (ulcerul gastric și duodenal)

Prognosticul acestei boli este în funcție de *sediul ulcerului, de forma lui clinică și anatomică, de vechimea bolii, de complicații și de asociațiile morbide.*

Prognosticul vital este bun, dar *rezervat* în ceea ce privește vindecarea.

În majoritatea cazurilor, *ulcerul gastric* corect tratat evoluează spre cicatrizare. *Recidiva*, mult mai puțin frecventă decît în ulcerul duodenal, apare după o perioadă de remisiune de durată mai mică sau mai mare (săptămîni, luni, ani). *Vindecarea* poate apărea după o recădere, dar fără proba timpului ar fi imprudent să se afirme existența ei. Vindecarea este probabilă după o acalmie clinică și radiologică de 5 ani. Recăderea după 10 ani, fără fenomene clinice, este excepțională, dar posibilă. Cunoaștem bolnavi care au avut episoadele acute în tinerețe, apoi la vîrstă înaintată au făcut perforație sau hemoragie, în plină sănătate.

Tendința la vindecare se constată mai ales în *ulcerele recente*. După 10—15 ani de evoluție, vindecarea pe cale medicală este rară, fiind vorba în aceste cazuri de ulcere cronice, mari, cu reacții cicatriceale accentuate și mai ales localizate juxtasfincterian.

Mortalitatea este mai mare în ulcerele gastrice decît în cele duodenale.

Respectarea tratamentului și a regimului alimentar are o mare importanță. Ulcerele corect tratate se vindecă în 50% din cazuri. O parte devin cronice și recidivează.

Ulcerul micii curburi este mai sensibil la tratament, avînd o tendință mai mare la vindecare, dar recidivează mai des.

Ulcerul piloric se vindecă mai greu și poate merge mai precoce la stenoză.

Ulcerele penetrante, caloase, gigante, cu perigastrită, asociate cu o suferință hepatobiliară și pancreatică sînt mai refractare la tratament.

Ulcerul duodenal are adesea o evoluție mai puțin favorabilă decît ulcerul gastric. El este mai rebel la tratament, în schimb nu expune la riscul cancerizării ca ulcerul gastric. În aproximativ 50% din ulcerele duodenale apar *recăderi* după prima serie terapeutică (Bockus). Aceste recăderi se observă mai ales la bolnavii care au făcut un tratament insuficient sau l-au abandonat imediat după dispariția crizei dureroase. În aproape totalitatea cazurilor, cura medicamentoasă aduce dispariția nișei, dar rareori bulbul duodenal își recapătă forma normală (contururile lui rămîn inegale, impregnarea baritată fiind defectuoasă). Proba timpului este și aici cel mai fidel martor al vindecării, care depinde mult de condițiile de existență ale bolnavului (viață regulată, lipsită de traume morale, alimentație rațională). Recăderile, din ce în ce mai penibile, durerile continue, cu recrudescență postprandială, declinarea stării generale, bulbul retractat, scleros, deformat de aderențele cu organele vecine, sînt semne de rău prognostic. Ele traduc un ulcer inveterat, care nu se mai poate vindeca.

Ulcerul duodenal expune la complicații grave (hemoragie, perforație) mai mult decît cel gastric. Frecvența și importanța lor sînt explicate de subțirimea peretelui duodenal și de bogăția lui vasculară.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă nu survin complicații sau ulcerul nu devine calos și dacă tratamentul este precoce și susținut, prognosticul este favorabil. Ulcerele acute tratate corect se vindecă în cîteva luni; cele cronice cedează mai lent, iar ulcerele caloase nu sînt influențate de tratamentul conservator, necesitînd intervenția chirurgicală.

În ceea ce privește *prognosticul operator*, un număr important de bolnavi se vindecă, fiind integral recuperați. După majoritatea statisticilor, 20% din rezecați rămîn însă cu sechele postoperatorii.

Criterii generale de prognostic

localizarea (gastrică, duodenală)	vechimea bolii	forma anatomică	forma evolutivă	boli asociate (hepatobiliare, pancreatice etc.)	precocitatea și calitatea tratamentului

Prognosticul bolii ulceroase este agravat de *complicații* (precoce, tardive), care apar mai ales în formele cronice, evolutive, cu recidive multiple. Complicațiile majore sînt: *hemoragia, perforația și stenoza.*

Hemoragiile (oculte, ușoare, masive) au o incidență de 10—20% (în 5% din cazuri fiind grave). Prognosticul ulcerului sîngerînd poate deveni rapid grav, din cauza importanței și repetării hemoragiei și a apariției șocului. Cînd este ulcerat un vas arterial important (artera gastropilorică, artera pancreaticoduodenală), hemoragia poate fi foarte gravă sau fulgerătoare. *Vîrsta bolnavului* este un factor foarte important de prognostic în hemoragia ulceroasă, deoarece formele cele mai sîngerînde se văd mai ales după 50 ani. În afară de vîrstă, *de abundența și repetarea hemoragiei,* procentul mortalității în aceste cazuri depinde de *actul chirurgical* precum și de *modul cum bolnavul a fost pregătit pentru intervenție.*

Perforația (întîlnită în 3—7% din cazuri) este mai frecventă în ulcerul duodenal decît în cel gastric. Ea se poate face în peritoneul liber sau poate fi acoperită. Mortalitatea perforației este de 10—20%, în funcție de precocitatea diagnosticului și a intervenției. Dacă în primele ore mortalitatea este de 10%, în primele 12 ore crește la 40—50%, ca după acest interval, odată cu dezvoltarea peritonitei acute, generalizate, prognosticul să devină absolut infaust. Antibioterapia și mijloacele moderne de reanimare au ameliorat întrucîtva prognosticul acestor cazuri.

Din statistica lui M. Cohen (852 de cazuri), rezultă că prognosticul ulcerelor perforate depinde, în afară de precocitatea diagnosticului și de intervalul de timp scurs de la accident pînă la intervenție și de momentul apariției perforației. Astfel, perforațiile nocturne au o mortalitate mai mare decît cele diurne, deoarece în ultimele tratamentul poate fi mai precoce.

Perforațiile acute în cavitatea peritoneală liberă și hemoragiile mari au prognostic grav, asocierea lor fiind, de obicei, letală.

Scanned with OKEN Scanner

Stenoza pilorică sau duodenală (cel mai des supravateriană) este o complicaţie tardivă; ea evoluează foarte lent, în faza avansată ducînd la denutriţie şi emaciere, tulburări electrolitice (datorită vărsăturilor), azotemie, tetanie gastrogenă.

Perigastrita, periduodenita, cancerizarea (în 1,5—10% din ulcerele gastrice), *sindromul Burnett* (insuficienţă renală, nefrocalcinoză datorite consumului de lapte şi alcalii) sînt alte complicaţii posibile, care pot agrava prognosticul.

Procentul cancerizării ulcerului gastric variază după autori: 3—8% (Bockus), 5% (Lambling), 1—2% (Levrat), 10% (Gutmann). În Japonia, ţara de elecţie a cancerului gastric, acest procent este evaluat la 19%.

Prognostic evolutiv

vindecare	recidivă	complicaţii precoce şi tardive (hemoragii, perforaţie, ulcer penetrant, calos, transformare malignă)	sechele (stenoză, periviscerită aderenţială)

În ceea ce priveşte prognosticul social, *quo ad laborem*, capacitatea de muncă este în funcţie de fazele activă şi inactivă ale ulcerului şi de condiţiile profesionale şi de viaţă ale bolnavului. Remisiunile lungi sînt compatibile cu o activitate normală.

Datorită evoluţiei periodice şi sezoniere a bolii ulceroase, bolnavul este inapt temporar de muncă în fazele acute. Această incapacitate se prelungeşte în cazurile complicate (hemoragii repetate, perforaţie, stenoză, periviscerită). Uneori, chiar după intervenţie, recuperarea capacităţii de muncă nu este integrală, iar alteori suferinţele postoperatorii fac din bolnav un infirm, total inapt de muncă.

CANCERUL GASTRIC

Prognosticul cancerului gastric este dictat de *precocitatea diagnosticului şi a intervenţiei radicale*. Dacă depistarea lui este tardivă, prognosticul este fatal.

Din momentul descoperirii metastazelor, supravieţuirea este de cîteva luni.

În cazurile neoperate, evoluţia pînă la exitus durează 6—24 de luni, în raport cu forma anatomică, localizarea, apariţia metastazelor şi cu vîrsta bolnavului.

Evoluţia este cu atît mai rapidă, cu cît bolnavul este mai tînăr. Se cunosc şi cazuri cu evoluţie mai lungă, chiar de ani (cancerul ulceriform fără extindere, linita plastică).

Complicaţiile (posibile în cancerul neoperat) ca stenoza pilorică (este tardivă), hemoragiile masive, perforaţia în peritoneul liber, fistula gastrocolică, perigastrita, tromboflebita, metastazele etc. scurtează evoluţia.

Apariţia metastazelor hepatice dă o supravieţuire de 2—4 luni.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul, în afară de *stadiu*, mai este în funcţie de *evoluţie*, care la rîndu-i este condiţionată de *potenţialul malign al tumorii*, de sediul ei, de tendinţa la metastazare (care este determinată de factori biologici şi imunologici). Episoadele infecţioase intercurente sau alte *condiţii debilitante* pot imprima evoluţiei un ritm rapid.

Cancerele ulceroase evoluează mai lent, cancerele corpului şi ale marii tuberozităţi evoluează mult timp latent, nedînd tulburări mecanice şi funcţionale. Odată apărute simptomele şi depistată tumoarea, mersul ei este rapid în majoritatea cazurilor.

Evoluţia este în general lentă şi progresivă, adesea asimptomatică pînă la stadiul avansat, primele simptome apărînd după 6—12 luni sau mai mult de la debutul tumorii. Faza de latenţă se poate uneori extinde pînă la 2—5 ani. Nu avem criterii obiective pentru stabilirea precisă a gradului de malignitate a tumorii şi deci a supravieţuirii. Totuşi, experienţa clinică arată că tumorile vegetante, polipoidale şi ulceroase au un prognostic mai puţin malign decît cele infiltrative, evoluţia lor fiind mai lentă. Cancerele sfincteriene (cardia, antru) sînt mai grave decît cele localizate pe curburi; de asemenea, procesele care pătrund în profunzime, pînă la seroasă, sînt mai grave decît cele care se extind în suprafaţă.

Epiteliomul strict limitat la mucoasă are cel mai bun procent de vindecări, care poate atinge cifra de 100% (R. A. Gutmann). Termenul de supravieţuire foarte prelungită este mai exact decît cel de vindecare, deoarece s-au văzut recidive şi în aceste cazuri, după 5 ani de la gastrectomie. În ansamblu, formele care interesează toate tunicile gastrice comportă cele mai mari riscuri de recidivă. Formele fibroase, tumorile viloase, sînt mai puţin redutabile.

Tipul histologic este un element important de prognostic. Astfel, cancerul cu celule mici, bine diferenţiate, dispuse în structuri tubulare, are un prognostic mai puţin grav decît tumorile formate din celule mai puţin diferenţiate, cu arhitectură dezordonată, care au un grad mai mare de malignitate. Cel mai grav prognostic îl au cancerele formate din celule anaplazice.

Prognosticul este mai bun dacă tumoarea este vegetantă, decît dacă este ulceroinfiltrantă. Carcinomul puţin diferenţiat (epiteliomul cu celule independente, linita) se dovedeşte cel mai mortal, deoarece invadează foarte repede peretele gastric pînă la peritoneu, în contrast cu atingerea mucoasei, relativ limitată. Epiteliomul trabeculocanalicular formează grupul cel mai numeros, în care supravieţuirea de 2—8 ani se observă într-un caz din două.

Absenţa invadării ganglionare este un factor de prognostic favorabil, dar nedeterminat. Integritatea ganglionilor limfatici este un element favorabil principal pentru epitelioamele diferenţiate, dar secundar pentru epitelioamele nediferenţiate.

Prognosticul cancerului operat este în funcţie de momentul intervenţiei, de întinderea procesului şi de posibilităţile de exereză. Peste 10% din cazurile de cancer gastric prezintă metastaze la distanţă în momentul diagnosticului (ganglion Troisier, metastaze hepatice, carci-

Scanned with OKEN Scanner

noză peritoneală). La operație, cele mai frecvente metastaze sînt în ganglionii locoregionali, apoi în ficat, peritoneu, pleură, plămîn, ovare și oase.

Incidența atingerii ganglionare este cea mai mare pentru formele vegetante (85%), apoi pentru cancerul ulcerat (70%) și ulcerele degenerate (50%).

După operație paleativă, aproape 80% din bolnavi mor în 6 luni. Chiar depistați precoce, numai 25% din bolnavi pot fi operați, din care 10% mor în spital, iar din rest, 4% supraviețuiesc. Operația practicată la începutul evoluției poate da vindecări definitive sau prelungește viața cu cîțiva ani. O gastroenteroanastomoză la un cancer stenozant prelungește viața cu 6—8 luni. Proporția supraviețuirilor peste 5 ani de la rezecția gastrică variază în funcție de momentul depistării.

Cancerele mici operate dau o supraviețuire de 5 ani în 60% din cazuri, iar leziunile localizate pînă la 4 cm, de 35—40%, fără ca aceasta să fie regulă. Incidența supraviețuirilor scade la 16% dacă au apărut metastaze în ganglionii regionali. Procesele maligne plecate din leziuni precanceroase au prognostic mai favorabil.

Stanley O. și Hoerr M. D. (Cleveland) au publicat o statistică privind 478 de cazuri de cancer gastric. La 46% din bolnavi s-a putut face exereza, restul fiind incurabili chirurgical, în momentul laparatomiei explorative. Mortalitatea intraspitalicească, de ansamblu, a fost de 10,2%, ea crescînd la aproape 20% la bolnavii de 70 de ani sau mai mult. La bolnavii (37) care au avut vîrsta maximă de 49 de ani, nu a fost nici un deces operator sau postoperator. Numărul celor care au supraviețuit 5 ani după intervenție, a fost de 72. El a fost de 3 ori mai mare la bolnavii care au necesitat o gastrectomie simplă, parțială, decît la cei pentru care a fost nevoie de o gastrectomie totală sau de o esofagogastrectomie.

Supraviețuirea a fost de trei ori mai importantă atunci cînd ganglionii limfatici regionali nu au fost atinși. Din cei 72 de supraviețuitori după 5 ani, 9 aveau recidivă probabilă sau sigură (carcinom recurent). Sexul nu pare să fi avut vreo influență asupra procentului bolnavilor operabili, asupra mortalității intraspitalicești sau asupra procentului de supraviețuire după 5 ani.

Este greu de dat rezultate globale numai după statisticile operatorii, față de numărul mare al formelor și varietăților de cancer întîlnite. Cifrele cele mai optimiste nu depășesc 20% supraviețuiri peste 5 ani. Ulcerele degenerate comportă prognosticul cel mai favorabil. Cancerele polului superior gastric au un viitor foarte sumbru (puține supraviețuiri peste 5 ani de la operație).

Aceste date obligă la concluzia incertitudinii finale a multor elemente prognostice. Se știe, de altfel, că o tumoare mică poate recidiva după rezecție, pe cînd una foarte mare poate să nu recidiveze.

În *sarcomul stomacului*, prognosticul este grav. Durata evoluției este mai lungă decît în cancer. Există însă și forme fulgerătoare.

SUFERINȚELE STOMACULUI OPERAT

Se apreciază că incidența acestor suferințe este între 20% și 50%.

Complicațiile tardive pot fi funcționale, organice sau mixte, gastrointestinale, hepatobiliare, pancreatice și generale.

Scanned with OKEN Scanner

Suferințele pot apărea după gastrectomie subtotală (2/3), cu sau fără vagotomie, mai rar după gastroenteroanastomoză simplă, vagotomie bilaterală, gastrectomie totală sau polară.

Prognosticul acestor suferințe este în funcție de tipul sechelei funcționale sau organice în cauză. Unele din tulburările funcționale dispar cu timpul, iar cele generale cedează, de obicei, la tratament. Leziunile organice locale sînt cele mai rebele, necesitînd uneori reintervenție chirurgicală, lăsînd cîteodată adevărate infirmități.

Stomacul mic are prognostic favorabil. După 2—6 luni de tratament dietetic și medicamentos și mese mici, frecvente, simptomele legate de procesul inflamator cedează, stomacul adaptîndu-se noilor condiții.

Sindromul postprandial precoce (sindromul „dumping") are, în general, un prognostic bun. Apare în 10—40% din cazuri, fiind mai frecvent după rezecția de tip Reichel-Polya. Intensitatea sindromului este în funcție de precocitatea tratamentului, de evoluția procesului inflamator jejunal și de reactivitatea sistemului nervos. Evoluția se face prin etape de acalmie și de recrudescență. În majoritatea cazurilor, simptomele se sting în cîteva luni pînă la 2 ani. Uneori suferința se prelungește ducînd la incapacitate de muncă. Formele cu debut clinic sever persistă îndelungat. În cazurile cu evoluție lungă, apare denutriția datorită regimului pe care și-l impune bolnavul și leziunilor de jejunită. Totuși, prognosticul, în general, este favorabil. În cazurile cu rezecție gastrică extinsă, prognosticul este mai grav, dar tratamentul corect le poate rezolva.

Sindromul postprandial tardiv (hipoglicemic) are o evoluție și un prognostic favorabil, cu excepția formelor grave. Dieta corectă duce la dispariția fenomenelor în cîteva săptămîni. Recidiva este posibilă, datorită greșelilor alimentare sau *stress*-urilor.

Sindromul de ansă aferentă are un prognostic vital bun. El apare în 1—5% din cazuri, după rezecția tip Reichel-Polya. Evoluția este prelungită în formele cu suferință manifestă a căilor biliare. Această evoluție depinde de factorii care întrețin staza. Sînt posibile unele complicații ca steatoreea, colecistita. Totuși, prognosticul acestui sindrom este, în general, favorabil.

Gastrita și stomita bontului au un prognostic benign *quo ad vitam*, dar este vorba de o suferință cronică, care poate fi rebelă la tratament dietetic și medicamentos, dacă persistă factorul cauzal. Uneori pot apărea complicații: hemoragii discrete, peristomită, perigastrită.

Jejunita este des asociată cu gastrita bontului și apare la operații cu o stomă gastrică care permite o evacuare rapidă a stomacului. Aici sînt valabile aceleași considerații prognostice ca la gastrita bontului.

Ulcerul gastrojejunal (ulcerul peptic) reprezintă o suferință mai serioasă decît ulcerul preoperator. Incidența lui este de 2—5% în gastrectomiile subtotale și 20—30% în gastroenteroanastomoza simplă. Prognosticul este în funcție de precocitatea diagnosticului și a tratamentului și de apariția complicațiilor, care sînt aceleași ca și în ulcerul gastroduodenal (hemoragii, perforație, stenoză). Cazurile neoperate ajung la caşexie.

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul de denutriție (întîlnit la 10—35% din bolnavi) are o evoluție cronică, cu hipoproteinemie și anemie. Prognosticul depinde de precocitatea diagnosticului și a tratamentului. Prognosticul este favorabil după rezecții parțiale, Bilroth I și vagotomie cu derivație. În unele cazuri cu rezecție întinsă, cu gastroenterostomie și gură largă, evoluția și prognosticul sînt mai severe. Dacă se adaugă vagotomia, denutriția se accentuează. În cazurile cu leziuni atrofice ale mucoasei jejunale și exsudare proteinică, precum și în gastroenterostomii, evoluția este rapidă și prognosticul grav, dacă nu se intervine la timp.

Pancreatita postgastrectomică este rară și are, în general, un prognostic favorabil, evoluția ei fiind lentă. Apare precoce sau tardiv după rezecția gastrică.

Cancerul bontului gastric are un prognostic grav, intervenția fiind de cele mai multe ori paleativă.

În ceea ce privește prognosticul *quo ad laborem* al bolnavilor cu stomac operat, un mare număr își recapătă capacitatea de muncă normală. În raport cu felul și gradul suferinței postoperatorii, se va aprecia și prognosticul profesional. Există o gamă de posibilități, de la recuperarea integrală pînă la infirmitatea incompatibilă cu orice muncă.

BOLI MAI RARE ALE STOMACULUI

Tuberculoza gastrică este excepțională. Leziunile pot fi miliare, foliculare, nodulare, dar mai ales ulceroase (80% din cazuri).

Prognosticul este condiționat de evoluție, care este cronică (2—8 ani sau mai puțin în formele severe), de complicații (perforație, stenoză, peritonită fibrocazeoasă, granulie) și de precocitatea tratamentului (antibioterapie specifică, intervenție). Mortalitatea la rezecați este evaluată la 25—40%. Vindecarea este posibilă, dacă se reușește extirparea leziunilor gastrice și a pachetelor ganglionare.

Sifilisul gastric are un prognostic în funcție de evoluție (care este lungă, cu excepția formelor de linită plastică și a celor stenozante), de forma anatomică, de complicații (hemoragii, stenoze, perforații, anemie) și de precocitatea diagnosticului și a tratamentului. Formele ulceroase sînt sensibile la tratamentul specific. Formele fibroase au prognostic sever. Intervenția nu dă rezultatul scontat, procesul fibros fiind mai extins decît s-ar crede din radiografie.

Limfogranulomatoza malignă a stomacului are prognostic fatal, mai curînd sau mai tîrziu, dictat de boala de bază.

Actinomicoza gastrică are un prognostic favorabil numai în formele operabile.

Prolapsul mucoasei gastrice în duoden are, în general, un prognostic bun. Evoluția este intermitentă sau progresivă, în funcție de gradul prolapsului. Prognosticul este mai puțin favorabil dacă apar complicații care obligă la intervenția chirurgicală (ulcer rotund, hemoragii cu anemie secundară, obstrucție pilorică).

Diverticulul gastric (căpătat sau congenital) este foarte rar și are un prognostic în general favorabil. Bolnavul este totuși expus la complicații (hemoragii, ulcere, diverticulită, peridiverticulită). Cazurile necomplicate se rezolvă prin terapie conservatoare, iar cele complicate pe cale chirurgicală.

Corpii străini intragastrici (înghițiți voluntar sau involuntar, trichobezoar, fitobezoar, calculi biliari, paraziți din grupul nematozilor) au prognostic favorabil în unele cazuri necomplicate. El este agravat de apariția complicațiilor (perforații acute, flegmon, perigastrită, ulcer), care în formele serioase, neoperate, dau o mortalitate ridicată.

Volvulusul gastric. Prognosticul *volvulusului acut* este condiționat de precocitatea diagnosticului și a tratamentului. Dacă intervenția nu se face la timp, apar com-

Scanned with OKEN Scanner

plicații care agravează starea generală și amenință viața bolnavului (pierdere de lichide și săruri, apariția uremiei și tetaniei, ocluzie vasculară cu sfacel, perforație, peritonită acută).

În *volvulusul cronic*, prognosticul este în funcție de corectitudinea tratamentului de bază și a accidentelor acute trecătoare (blocarea orificiilor etc.), care pot impune intervenția chirurgicală de urgență.

Dilatația acută de stomac are prognosticul în funcție de precocitatea diagnosticului și a tratamentului. Formele incipiente, tratate la timp și corespunzător (activ și susținut, se vindecă, altfel prognosticul este foarte grav.

Tumorile benigne ale stomacului (adenom, miom, lipom etc.).

Aceste tumori sînt rare (1,3% din totalitatea tumorilor stomacului). Prognosticul lor este favorabil, fiind extirpabile. Intervenția se impune deoarece ele expun la complicații: hemoragii, invaginație în duoden, cancerizare (mai ales în adenoame).

În cazul *polipozei gastrice*, tumorile pot fi asociate cu ulcerul sau cancerul gastric, prognosticul fiind dominat de aceste boli.

Polipii adenomatoși cu diametrul peste 2—3 cm și polipii multipli au o potențialitate malignă care variază de la 8—15% din cazuri (în poliadenomatoza gastrică Ménètrier această potențialitate este de 12—15%).

PROGNOSTICUL BOLILOR DUODENULUI, INTESTINULUI SUBȚIRE ȘI COLONULUI

STAZA DUODENALĂ

Prognosticul acestui sindrom radioclinic este în funcție de cauza lui (hepatită, colecistopatie, pancreatite, enterocolite, metroanexite, apendicită, mezenterite, epiploite, visceroptoză, etilism, tabagism etc.). În general, prognosticul sindromului este bun *quo ad vitam*. După un timp mai scurt sau mai lung de tratament, se obține vindecarea clinică, deși radiologic adesea modificările persistă, ceea ce explică marea ei tendință la recădere.

În ceea ce privește *prognosticul profesional*, recuperarea capacității de muncă este condiționată de rezultatele tratamentului etiologic.

DUODENITELE

DUODENITA ACUTĂ

Prognosticul duodenitei acute este în funcție de cauză și patogenie, de evoluție și complicații.

În etiologia ei intervin toxiinfecțiile alimentare, infecțiile bacteriene și virale (gripa, hepatita epidemică etc.), intoxicațiile exogene (fosfor, mercur etc.) și endogene (uremie), infestațiile parazitare (lamblia etc.).

Prognosticul duodenitei acute *secundare* este dictat de boala de bază, cauzală.

Duodenita acută *primitivă*, autonomă, izolată, este rară. De obicei, se asociază cu gastrita și enterocolita acută. Tratată precoce, în majoritatea cazurilor se vindecă, mai rar se cronicizează. Formele grave,

Scanned with OKEN Scanner

recidivante, evoluează spre cronicizare şi se pot complica cu tulburări ale echilibrului hidric şi acidobazic, prin pierdere de apă şi electroliţi.

Prognostic evolutiv

vindecare — cronicizare ----------→ complicaţii

complicaţii: periduodenită; hemoragii; stază colecistică, pancreatită cronică, scleroză hepatică

DUODENITA CRONICĂ

În etiologia ei găsim diverşi factori: staza duodenală, alcoolismul cronic, alimentaţia iritantă, infecţii bacteriene (biliare, aspiraţia secreţiilor nazofaringiene, bronhice), parazitoză duodenală (lamblia), intoxicaţie endogenă (uremie). Duodenita cronică poate fi *secundară* unei duodenite acute nevindecate.

Duodenita cronică are o evoluţie lungă, continuă, cu faze de activitate întrerupte de scurte perioade de acalmie, în raport cu agresivitatea şi durata acţiunii agenţilor cauzali.

Bolnavul este expus la *complicaţii* [hemoragii uşoare sau severe (foarte rare), periduodenită]. Leziunile cronice, cu reducerea capacităţii funcţionale şi tulburări ale motilităţii duodenale, au prognostic nefavorabil atît prin ele însele, cît şi prin răsunetul lor asupra organelor cu care duodenul este în relaţie directă. Ele favorizează apariţia sclerozei hepatice, a stazei colecistice şi a pancreatitei cronice.

În ceea ce priveşte prognosticul *quo ad laborem,* în duodenita acută incapacitatea de muncă este de aproximativ 1—3 săptămîni, cît durează tratamentul. În formele mai severe, ea va fi mai lungă, pînă la vindecare.

În duodenita cronică, bolnavul va fi temporar inapt de muncă (4—6 săptămîni), dacă tratamentul este corect şi bine condus. În caz de complicaţii sau de asocierea cu suferinţele altor organe (în special ale ficatului şi intestinului), incapacitatea de muncă va fi în funcţie de gravitatea acestor suferinţe.

STENOZA DUODENALĂ

Prognosticul vital şi funcţional al stenozei duodenale depinde de cauză (periduodenită, tumoare pancreatică etc.) şi de posibilitatea înlăturării ei prin tratament chirurgical.

DIVERTICULII DUODENALI

Aceşti diverticuli au un prognostic în general bun, dacă nu apar complicaţii. Evoluţia este, de obicei, latentă, lungă, cu faze de acalmie şi de inflamaţie diverticulară. Numai în 20% din cazuri apar tulburări datorate complicaţiilor.

Prognosticul funcţional este condiţionat de asocierea diverticulitei, de frecvenţa şi durata perioadelor dureroase datorite inflamaţiei diverticulare şi de alte *complicaţii* posibile, care întunecă prognosticul: peridiverticulită, hemoragie, ulceraţie, supuraţie diverticulară (care

poate duce la periduodenită), stenoză, perforație, peritonită localizată sau generalizată, fistule duodenocolice, coledocită, obstrucția căilor biliare sau a canalelor pancreatice, pancreatită.

TUMORILE DUODENALE

Tumorile *benigne* (lipom, angiom, chist congenital etc.) sînt foarte rare. Prognosticul lor este în general bun, dacă sînt extirpabile. Altfel, există riscul complicațiilor (hemoragie, stenoză, ulcerație, malignizare).

Tumorile *maligne* (epiteliom) sînt de asemenea foarte rare (3% din cancerele intestinale) și au prognostic letal, mai ales că diagnosticul lor este tardiv și dificultățile operatorii mari. Epiteliomul poate fi supra-, per- sau subvaterian. Pe lîngă prognosticul infaust al tumorii în sine, aici se mai adaugă o notă agravantă, prin localizarea ei. Fără intervenție, evoluția durează 6—7 luni. Complicațiile (mai ales infecțiile secundare biliare și pancreatice, propagarea tumorii la stomac, hemoragiile etc.) precipită sfîrșitul.

ENTERITA

Prognosticul enteritei este în funcție de *cauză* (toxică, infecțioasă, insuficiența digestiei gastrice etc.) și de *stadiul* și *forma ei anatomopatologică* (catarală, flegmonoasă, gangrenoasă). În forma catarală, dacă diagnosticul și tratamentul au fost precoce, prognosticul este favorabil, tulburările fiind reversibile. Altfel, prognosticul este rezervat, tratamentul obținînd numai ameliorări. În faza avansată, prognosticul este grav, bolnavul ajungînd la emaciere, insuficiență hepatică și suprarenală, fenomene toxiinfecțioase.

De obicei, enterita (toxică, infecțioasă) se asociază cu leziuni ale stomacului și colonului, de aceeași natură (a se vedea capitolul enterocolitelor).

Enteropatia exsudativă. Această enteropatie, caracterizată prin transfer de substanțe proteice în intestin (excreție exagerată), poate fi primitivă sau secundară.

Forma *primitivă*, hipercatabolică, cu hipoproteinemie, este datorită unei limfangiectazii intestinale în vilozități, submucoasă, seroasă, mezenter (Waldman).

Ea se observă la tineri, manifestîndu-se prin edem distrofic (mai rar anasarcă) și frecvent diaree cronică (uneori cu steatoree), hipoproteinemie (prin malabsorbție și eliminare crescută de proteine în intestin), denutriție, carențe multiple, tetanie.

Tratamentul patogenic are un efect de scurtă durată. Formele cu limfangiectazie segmentară ar beneficia de rezecție; cele difuze au o evoluție fatală.

Enteropatia glutenică. Se cunosc 3 forme: *celiachia* (se manifestă la copil, din primii ani pînă în adolescență), *sprue nostras* (la adult, în jur de 40 de ani) și *sprue tropical.*

În *celiachie* și *sprue nostras,* factorul etiologic este *gliadina* din gluten (proteină de constituție a făinii de grîu, secară, ovăz, orz).

În celiachie este vorba de o carență genetică a unei peptidaze (L-glutaminil-peptidaza) a mucoasei intestinale, care scindează legăturile peptidice ale gliadinei, al cărui constituent principal — glutamina — este *factorul toxic* care împiedică procesul de regenerare a mucoasei, provocînd atrofia vilozităților.

Această atrofie interesează peste 50% din mucoasa intestinală (duoden și jejun), determinînd deficiențe în absorbția grăsimilor, aminoacizilor, glucidelor, electroliților, apei și vitaminelor (malabsorbție).

Steatoreea idiopatică se consideră a fi manifestarea la adult a unei boli celiace latente, din copilărie.

Dieta fără gluten este eficientă, în funcție de gradul reversibilității leziunilor (la adult în 70% din cazuri). S-au obținut chiar vindecări prin această dietă (Dicke).

Scanned with OKEN Scanner

BOALA CROHN (ileita terminală, enterita regională, enterita segmentară)

Prognosticul acestei boli este *rezervat* din cauza multiplelor complicaţii la care este expus bolnavul, chiar dacă tratamentul este bine condus. Evoluţia poate fi *acută, subacută* sau *cronică*. Ea este, de obicei, lentă şi progresivă, cu perioade de exacerbare (de intensitate variabilă) şi de acalmie, mai mult sau mai puţin durabilă.

Formele acute se vindecă, după tratament, în 50% din cazuri, iar restul se cronicizează. În faza avansată, cronică, evoluţia este continuă, cu numeroase complicaţii. Alteori, evoluţia este lentă, asimptomatică sau cu puseuri de agravare. Rareori se observă vindecări spontane.

Cazurile care nu dau rezultate la tratamentul medical pot fi rezolvate prin intervenţie chirurgicală.

Boala are *o gamă întreagă de gravităţi*, în funcţie de forma clinică, anatomică şi evolutivă. Prognosticul este mai favorabil în formele uşoare, depistate şi tratate precoce. În formele severe, prognosticul este rezervat, din cauza complicaţiilor (locale, la distanţă şi generale).

Prognosticul este favorabil cînd leziunile sînt limitate la segmentul distal al ileonului şi în formele cronice, lente, neextensive sau stabilizate.

Formele jejunoileale au un prognostic mai serios din cauza recidivelor frecvente, a extinderii leziunilor şi a denutriţiei consecutive. Prognosticul este de asemenea serios în cazurile *complicate* (fistule, abcese, stenoze), dacă nu sînt operate la timp. Stenozele apar tardiv (după 4—20 de ani de evoluţie). Ele provoacă fenomene subocluzive şi, mai rar, ocluzie acută. Supuraţiile, reprezentate de abcese perirectale, perianale etc. (datorite perforaţiei ulceraţiilor sau deschiderii microabceselor parietale într-o zonă limitată de aderenţe şi aglutinarea anselor), se asociază uneori cu poliartrita, eritemul nodos şi piodermita. Fistulele sînt frecvente (unice sau multiple). Cele externe se deschid în apropierea unei cicatrice postapendicectomice (bolnav operat, cu diagnostic greşit), în regiunea inghinală, lombară, perirectală sau perianală. Fistulele interne se deschid în ileon, cec, sigmoid, rect, uter, vezică, vagin. Perforaţia acută cu peritonită generalizată este mai rară. La fel, hemoragia. Preudopolipoza inflamatorie este frecventă, ca şi periviscerita aderenţială (mai ales în regiunea ileocecală). Cancerizarea este excepţională.

Complicaţiile *la distanţă* pot fi numeroase: steatoză hepatică, amiloidoză, tromboflebilă, pielonefrită, litiază renală, complicaţii oculare (irită, iridociclită, episclerită, coroidită), dermatoze alergice.

Complicaţiile *generale* sînt consecinţa sindromului de malabsorbţie, cu denutriţie, carenţe multiple, anemie, caşexie. Aceste complicaţii survin atunci cînd leziunile ileojejunale sînt extinse (peste 60—100 cm) sau după mai multe intervenţii operatorii.

Scanned with OKEN Scanner

Recidivele sînt imprevizibile și frecvente. Cele postoperatorii se localizează pe segmentul proximal al ansei anastomotice.

Criterii de gravitate prognostică

- forme jejunoileale extensive, cu denutriție
- complicații (precoce, tardive)
  - locale (ulcerații, supurații, perforații, fistule interne și externe, stenoze)
  - la distanță (hepatice, renale, oculare etc.)
  - generale (sindrom de malabsorbție)
- recidive

În ceea ce privește prognosticul profesional, *quo ad laborem*, bolnavul va avea capacitatea de muncă limitată temporar (6—17 luni), în formele acute și subacute. În formele care nu au tendință la vindecare, bolnavul va fi inapt pentru muncile care cer eforturi fizice mari și prelungite. În formele cronice, operate, complicate, capacitatea de muncă poate fi total pierdută.

TUBERCULOZA INTESTINALĂ

Prognosticul tuberculozei intestinale depinde de *forma ei anatomoclinică* (granulică, ulceroasă, stenozantă, tumorală), *de sediul și întinderea leziunilor* (enteroperitoneală, apendiculară, sigmoidiană, rectală), *de stadiul bolii, de evoluția procesului tuberculos pulmonar, de complicații, recidive și de precocitatea diagnosticului și a tratamentului.*

În forma tumorală, el este mai bun, dar în funcție de posibilitatea exerezei și de prezența și natura complicațiilor locale și generale: stenoză, ocluzie, subocluzie, perforație, hemoragii, abcese, flegmon piostercoral, fistulizări în organele sau țesuturile vecine (intestin subțire, colon, rect, vezică, uter, vagin, în peritoneu, la piele), diseminare granulică (în ficat etc.), malnutriție, amiloidoză.

Diagnosticul precoce și tratamentul instituit de la început pot obține astăzi bune rezultate și în formele ulceroase considerate înainte ca foarte grave. Rezecția poate rezolva și formele ulceroase, localizate pe un mic teritoriu.

În formele incipiente, tratate corect, prognosticul este favorabil, vindecarea obținîndu-se în 90% din cazuri.

El este rezervat în formele avansate, complicate, diagnosticate și tratate tardiv sau necorect.

Evoluția spontană (dacă boala nu este tratată) se face în puseuri alternînd uneori cu cele de tuberculoză pulmonară, bolnavul ajungînd la exitus prin extensiunea ileocecală sau enteroperitoneală a leziunilor sau prin amioloidoză hepatorenală.

Scanned with OKEN Scanner

Criterii generale de prognostic

forma anatomoclinică (ulceroasă, tumorală etc.)	întinderea şi sediul leziunilor (cecoapendicular, enteroperitoneal, sigmoidian etc.)	stadiul bolii	complicaţii: locale (stenoză, hemoragii, perforaţii, abcese, fistule)	complicaţii: generale (diseminare, malnutriţie, amiloidoză)	precocitatea diagnosticului şi a tratamentului

Prognosticul *quo ad laborem* este condiţionat de factorii enumeraţi mai sus şi de existenţa sau absenţa leziunilor pulmonare.

În orice caz, bolnavul nu va fi apt de muncă 6—12 luni, iar după vindecare, capacitatea lui profesională va fi limitată. În cazurile operate (enterectomie), această capacitate va fi mult redusă sau chiar abolită.

STENOZA INTESTINALĂ

Prognosticul stenozei intestinale este în funcţie de *cauză* (tbc., cancer, bride, aderenţe inflamatorii banale, obstacol prin fecalom, corp străin etc.), *de stadiul evolutiv, de complicaţii* (ocluzie, hemoragii, ulceraţii, perforaţie, denutriţie etc.), *de gradul şi sediul ei şi de posibilitatea de a o înlătura* (rezecţa). Cu cît stenoza este mai avansată şi situată mai jos pe tubul digestiv, cu atît tulburările de tranzit vor fi mai manifeste (datorită, în parte, conţinutului solid intestinal) şi cu cît ea este mai puţin avansată şi mai sus situată (intestin subţire, partea proximală a colonului ascendent), datorită conţinutului lichid, tranzitul intestinal va suferi mai puţin, tulburările apărînd mai tîrziu.

În general, evoluţia se face lent şi progresiv spre ocluzie, dar este posibilă şi apariţia complicaţiilor (accident acut).

OCLUZIA INTESTINALĂ (ileusul)

Prognosticul ileusului este, în general, *rezervat*. El va fi apreciat în funcţie de o serie de elemente: *etiologie, natură* (funcţională, organică), *mecanism* (dinamic, ocluzie mecanică de cauză extrinsecă, prin obstacol parietal sau în *lumen*), *formă clinică* (acută, cronică), *sediu* (evoluţia este cu atît mai rapidă cu cît obstacolul este mai sus situat), *vîrsta bolnavului, precocitatea diagnosticului şi a tratamentului, starea organelor importante* (inimă, ficat, rinichi).

Criterii generale de prognostic

etiologie	natură (funcţională, organică)	sediul obstacolului	vîrsta bolnavului	starea organelor importante (inimă, ficat, rinichi)	precocitatea diagnosticului şi a tratamentului

În special prognosticul ileusului *mecanic* depinde de precocitatea diagnosticului şi a intervenţiei (primele 6—12 ore), de tehnica operatorie

Scanned with OKEN Scanner

și de tratamentul corect pre- și postoperator. Prognosticul este sever și evoluția scurtă, dacă obstacolul nu este îndepărtat la timp ori s-a administrat o medicație contraindicată (morfină, purgative), exitusul fiind de 100%, în 4—6 zile, prin peritonită secundară, perforație sau colaps cardiovascular, cu meteorism enorm. În strangulație, moartea poate apărea (rareori) în faza inițială, prin colaps cardiocirculator. Dacă se intervine precoce și se combate corect șocul, mortalitatea este redusă (6—12%).

În invaginația intestinală, procentul mortalității crește net după 24 de ore, de unde rezultă gravitatea șocului tardiv.

Progresul reanimării și al anesteziei a redus gravitatea intervenției operatorii în ocluzia intestinală. În ileusul prin obstrucție, obstacolul (calcul biliar, corp străin, ghem de ascarizi, fecalom) se poate elimina spontan (în mod excepțional).

Prognosticul *de viitor* al ileusului mecanic depinde de cauza ocluziei: vicii de poziție (invaginație, volvulus, cuduri, ptoză, strangulări herniare interne), compresiuni (tumori, colecții, bride etc.), obliterări și stenoze (cicatriceale, neoplazice, congenitale etc.).

Ileusul funcțional, *dinamic* evoluează variabil. Cel prin *spasm* (saturnism etc.) se rezolvă aproape constant spontan sau prin tratament medical. La fel și multe ileusuri *paralitice* (colică biliară, renală, boli infecțioase și ale sistemului nervos, pancreatită acută hemoragică, traumatisme abdominale), cu excepția ileusului asociat sau urmat de peritonita acută.

Criterii de gravitate prognostică

ileus organic	sediu înalt al obstacolului	bolnav vîrstnic	tare organice	administrare de medicamente contraindicate (morfină, purgative)	diagnostic și tratament tardiv

În ceea ce privește prognosticul *quo ad laborem*, capacitatea de muncă va depinde de natura ocluziei și de posibilitățile terapeutice. În ocluzia mecanică, în care obstacolul a fost înlăturat, bolnavul își va putea relua parțial activitatea, la un timp variabil după operație. În cazuri deosebite (tumori maligne inoperabile, anus contra naturii, rezecții intestinale largi, leziuni tbc. întinse), capacitatea de muncă este total și definitiv pierdută.

În ocluziile funcționale, prognosticul profesional depinde de boala cauzală, de bază.

INFARCTUL INTESTINAL (enteromezenteric)

Infarctul intestinal poate fi datorit ocluziei arterei sau venei mezenterice.

Ocluzia arterială se produce prin *embolie* (stenoză mitrală, fibrilație atrială, infarct miocardic, insuficiență cardiacă, endocartită lentă) sau prin *tromboză* (ateroscleroză, anevrism disecant al aortei, boala Bürger, periarterită nodoasă).

Tromboza venoasă poate fi datorită hipertensiunii portale, compresiunii venoase (printr-o tumoare sau proces fibroplastic), supurațiilor abdominale, policitemiei.

Se admit şi infarcte organofuncţionale (spasm arterial reflex) şi funcţionale (alergie). Se cunosc ischemii jejunale *fără obstrucţia* marilor trunchiuri vasculare digestive (necroza hemoragică a mucoasei intestinale din cursul stărilor de prăbuşire circulatorie şi şoc).

Arteriografia selectivă a dus la reconsiderarea unei bune părţi a patologiei digestive de origine arterială şi a permis descoperirea unor leziuni pe care chirurgul poate uneori să le rezolve, vindecînd bolnavi care erau condamnaţi altă dată.

În ceea ce priveşte ateromul arterelor digestive, se poate spune că, de la o anumită vîrstă, este constant întîlnit, în grade diferite (de la leziunile cele mai discrete pînă la obstrucţia arterială completă).

Ch. Debray, J. Leymarios şi E. Martin au găsit, la necropsia sistematică a decedaţilor în vîrstă de 20—90 de ani, arterele digestive normale la 20% (bolnavi sub 50 de ani), leziuni importante de aterom la 30% (persoane în jur de 60 de ani) şi leziuni franc stenozante la 8% (toţi aveau cel puţin 70 de ani).

În raport cu localizările cardiace şi cerebrale, obliterările ateromatoase ale arterelor digestive sînt însă mai rare.

Manifestările ateromului stenozant şi obstructiv al marilor trunchiuri arteriale digestive pot îmbrăca forma *acută, subacută* sau *cronică*. Prima formă este reprezentată de infarctul enteromezenteric acut şi constituie o urgenţă chirurgicală, determinînd stare de şoc cu evoluţie rapidă spre colaps, favorizat de exhemia plasmatică şi eritrocitară a intestinului lezat.

Răsunetul visceral este destul de rar sau puţin intens, chiar cînd leziunile arteriale sînt foarte stenozante. Numai ischemia brutală (prin tromboză sau embolie) determină suferinţe viscerale grave.

Prognosticul infarctului intestinal este extrem de sumbru, cu tot progresul terapeutic realizat. În afară de gravitatea pe care o comportă infarctul însuşi, în balanţa prognosticului mai cîntăreşte greu boala de bază (cauzală) şi precocitatea diagnosticului şi tratamentului. Toate statisticile sînt concordante în concluziile lor pesimiste. Studiul important al lui K. Solheim (1963), care se referă la 108 infarcte intestinale, stabileşte o mortalitate globală de 92,4% şi subliniază rezultatele, încă decepţionante, ale tratamentului chirurgical, deoarece letalitatea cazurilor operate se ridică la 81,4%. Acest studiu arată că 61,9% din bolnavii care au suferit o rezecţie intestinală au decedat repede.

Avînd în vedere că intervenţiile chirurgicale sînt de necesitate în asemenea situaţii şi că, de cele mai multe ori, aceşti bolnavi prezintă leziuni aterosclerotice şi în alte teritorii (coronare, cerebrale), nu ne putem aştepta la rezultate strălucite.

În sindroamele digestive ischemice cronice, se cunosc însă supravieţuiri postoperatorii de 4—6 ani. Statisticile citate de Natali arată rezultate bune în 16 din 24 de cazuri cu stenoză a trunchiului celiac, supravieţuirile fiind de 0—6 ani după operaţie. În intervenţiile pe artera mezenterică superioară, s-au obţinut rezultate în 31 din 42 de cazuri, cu supravieţuiri de 1—2 ani.

Succesul operator în infarctul intestinal este condiţionat de precocitatea — absolut indispensabilă — a diagnosticului.

Infarctul intestinal de origine arterială pare a avea un prognostic mai grav decît infarctul de cauză venoasă, care poate beneficia de heparinoterapie şi constituie mai uşor obiect de rezecţie.

TUMORILE INTESTINULUI SUBŢIRE

Tumorile benigne (lipom, adenom, fibrom, miom, angiom, chisturi, polipi etc.) sînt rare.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul lor este favorabil, dacă sînt operabile. Altfel, există riscul agravant al complicațiilor: ocluzie (prin invaginație sau volvulus), hemoragie, perforație, degenerare (în 40—80% din cazuri).

Tumorile maligne (epiteliom, carcinoid, sarcom) sînt foarte rare. Prognosticul *epiteliomului* este infaust, deși diagnosticul și intervenția chirurgicală sînt mai precoce ca în trecut. De obicei, este vorba de o tumoare sclerozantă, cu localizare mai frecventă în regiunea terminală a ileonului, care evoluează cu fenomene subocluzive. Aceste fenomene, odată instalate, se repetă des. Starea generală declină progresiv, bolnavul ajungînd la emaciere și caşexie. În localizările superioare (rare), evoluția este mai rapidă.

Carcinoidul intestinului subțire are un prognostic rezervat. Incidența lui este mult mai redusă decît a carcinoidului apendicular (90% din carcinoizii digestivi). Evoluția lui este lentă (5—15 ani) și variabilă, cu crize repetate de subocluzie de lungă durată. Uneori tumoarea carcinoidă este descoperită necroptic, fără să fi existat tulburări digestive. Ea dă rareori metastaze (hepatice, pulmonare, osoase, peritoneale). Metastazele hepatice sînt cele mai frecvente (în 67% din cazuri). Potențialitatea metastatică a tumorilor carcinoide explică în multe cazuri insuccesele intervenției. Tumoarea operată poate să nu mai dea metastaze (mai ales în carcinoidul apendicular). Metastazele se constituie lent, rămînînd mult timp nesecretante. Ablațiile iterative ganglionare și chiar hepatice au permis uneori supraviețuiri prelungite, de mai mulți ani, cu dispariția momentană a fenomenelor vasomotorii. Moartea survine datorită metastazelor hepatice sau complicațiilor cardiace.

Sarcomul este mai frecvent decît epiteliomul și interesează mai ales ileonul, la tineri. Evoluția lui este foarte rapidă, excentrică, fără stenoză, cu alternanțe de constipație și diaree, febră ridicată, emaciere extremă și frecvente metastaze în ficat. *Complicațiile* (perforația, invaginația, ocluzia prin cuduri, torsiuni, compresiuni) grăbesc sfîrșitul fatal.

DIVERTICULII JEJUNOILEALI

Acești diverticuli, care pot fi solitari sau multipli, au o incidență redusă (0,1—1,3%) și sînt mai frecvenți pe jejunul superior.

Prognosticul diverticulilor necomplicați este favorabil. Apariția complicațiilor (rare) agravează prognosticul, în raport cu natura și importanța lor: diverticulită (datorită stazei și infecției secundare), tulburări de absorbție a fierului (anemie hipocromă) și a vitaminei B_{12} (anemie macrocitară megaloblastică), denutriție, perforație, fistule, hemoragii, peridiverticulită cu stenoză, aderențe, volvulus intestinal.

SIFILISUL INTESTINAL

Prognosticul sifilisului intestinal este rezervat, în funcție de forma lui anatomoclinică (ulcerostenozantă, tumorală), și de precocitatea diagnosticului și a tratamentului. Evoluția bolii este, de obicei, cronică. Cînd tratamentul este tardiv, prognosticul este întunecat de complicații (stenoze, perforații, hemoragii).

Scanned with OKEN Scanner

SINDROMUL DE MALABSORBȚIE

Prognosticul sindromului de malabsorbție variază după cum el este primitiv sau secundar.

Sindroamele de malabsorbție *primitive* sînt reprezentate de: boala celiacă a copilului (enteropatie glutenică, prin deficiență de peptidază), *sprue nostras* (steatoreea idiopatică sau boala celiacă a adultului) și sprue tropical (enteropatie cu etiologie plurifactorială).

Sindroamele de malabsorbție *secundare* sînt datorate tulburărilor și bolilor de *origine intestinală* (boala Chron, jejunoileite toxice, medicamentoase, alergice, obstrucția limfatică din boala Whipple, limfogranulomatoză malignă, boala Brill-Symmers, leucemie limfatică, rezecții intestinale întinse, anastomoze, fistule jejunocolice etc.), de *origine extraintestinală* (aclorhidrie, rezecție gastrică, ictere obstructive, hepatită cronică, ciroză hepatică, pancreatite, cancer pancreatic etc.) sau de *origine extradigestivă* (colagenoze care interesează intestinul, endocrinopatii, aterom al arterei mezenterice superioare, insuficiență cardiacă, carențe proteice, vitaminice etc.).

În sindromul de malabsorbție *primitiv*, evoluția este îndelungată, cu faze active și perioade de liniște, variabile ca durată. Remisiunile (uneori vindecări clinice) pot fi spontane sau după tratament. Bolnavul este expus la o serie de *complicații:* hemoragii, rahitism, tetanie, scorbut, edeme (prin pierdere de vitamine și electroliți), amiloidoză generalizată, septicemie, agammaglobulinemie, obstrucție intestinală (volvulus sigmoid sau cecal datorit, probabil, dilatației colonului).

Bolnavul poate ajunge la exitus prin hemoragii mari, tulburări secundare de coagulare, infecție, denutriție, caşexie.

Prognosticul poate fi favorabil în cazurile descoperite precoce și tratate.

Prognosticul sindromului de malabsorbție *secundar* este dictat de cauză și de posibilitatea înlăturării ei.

DIAREEA

Prognosticul diareei depinde de cauză (digestivă sau extradigestivă), de vechimea ei, de precocitatea diagnosticului etiologic și de eficiența tratamentului.

Cauzele digestive ale diareei pot fi: *gastrice* (gastrită cronică, carcinom, gastrectomie, fistule gastrocolice etc.), *pancreatice* (pancreatită cronică, neoplasme, sindrom Zollinger-Ellison etc.), *hepatobiliare* (diskinezii biliare, colecistectomie, ictere obstructive, insuficiența sfincterului Oddi, litiază biliară, ciroză portală, coledocoduodenostomie etc.), *intestinale* (enterocolite bacteriene specifice sau nespecifice, virale, micotice, parazitare, toxice, medicamentoase, alergice, colite de fermentație, putrefacție sau mixte, tumori, polipoză, diverticuli etc.).

Cauzele extradigestive pot fi: *neurologice* (emoții, tumori cerebrale, tabes etc.), *endocrine* (hipertiroidism, boală Addison etc.), *metabolice* (diabet, uremie), *colagenoze* etc.

Prognosticul *quo ad vitam* al diareei *funcționale* (gastrogene, pancreatogene, hepatogene etc.) este, în general, bun exceptînd cauza. Evoluția este favorabilă dacă tratamentul este precoce și corect.

Prognosticul diareelor *simptomatice*, secundare afecțiunilor organice ale intestinului, este în funcție de etiologia acestora. Prognosticul

Scanned with OKEN Scanner

este favorabil dacă poate fi combătută sau îndepărtată cauza (microbiană, toxică, parazitară, medicamentoasă, alergică etc.). În faza inițială inflamatorie, leziunile sînt recuperabile. Prognosticul este rezervat în diareea persistentă ajunsă în faza alterărilor ireversibile, cînd bolnavul, datorită rezistenței scăzute provocată de denutriție, poate ajunge la exitus, din cauza complicațiilor intercurente.

În diareea *acută*, în funcție de cauză și importanța ei, bolnavul netratat este expus la deshidratare, pierderi de electroliți și la dezechilibru acidobazic. În diareea *cronică*, bolnavul poate face complicații locale și generale (tulburări ale metabolismului glucidic, lipidic, protidic, hidroelectrolitic, calcic și ale absorbției vitaminice).

Prognosticul diareei de origine *extradigestivă* (neurologică, endocrină, metabolică etc.) este dictat de cauză și de eficiența tratamentului etiologic.

În ceea ce privește prognosticul *quo ad laborem*, în diareea cronică postinflamatorie capacitatea de muncă se recapătă de obicei după 2—4 săptămîni de tratament etiologic.

CONSTIPAȚIA

Prognosticul constipației este condiționat de cauză, de durata constipației și de forma ei clinică.

Prognosticul constipației *simptomatice*, secundară unei afecțiuni organice digestive sau extradigestive este dictat de cauză (ileus dinamic, mecanic, meningită etc.).

Prognosticul constipației cronice funcționale *primitive* (idiopatice, simple, habituale) este în general bun. Evoluția ei este îndelungată, cu asocierea variabilă a fenomenelor diskinetice colice (atonospastice). Perioadele de constipație pot fi întrerupte de perioade cu scaune regulate sau chiar de diaree, cînd se adaugă colita secundară.

Vindecarea constipației este în funcție de instituirea la timp a tratamentului și de respectarea lui.

Prognosticul este mai rezervat în constipația care a început în copilărie și nu a fost tratată corect, deoarece ea duce la inflamația colonului, pierdere în greutate și nevroză.

Constipația *dreaptă* este mai greu influențabilă de tratament și mai rău tolerată.

Bolnavul este expus la o serie de *complicații:* colită secundară, sindrom gastrocardiac, enterorenal, angiocolită, pericolită și suferințe anale, mai ales în diskinezia rectală (fisuri, hemoroizi, prolaps rectal, obstrucție prin fecalom).

În formele de constipație de lungă durată, tratamentul este adesea ineficace. Boala poate fi agravată prin abuz de clisme și laxative, care duc la hipokaliemie și hipocalcemie. Un constipat pierde prin clismă pînă la 12 mEq/l potasiu, față de individul normal, care pierde 6 mEq/l. Hipokaliemia produce oboseală, apatie, modificări ale electrocardiogramei (*Q-T* alungit, *S-T* coborît).

În ceea ce privește *capacitatea de muncă*, ea nu este pierdută în constipația cronică funcțională, de obicei, bolnavul suportînd mulți

Scanned with OKEN Scanner

ani sindromul coprologic fără tulburări evidente. La cei cu complicaţii (sindrom enterorenal etc.), capacitatea de muncă este redusă, fiind însă posibilă recuperarea ei, dacă acestea cedează.

APENDICITA

Prognosticul *apendicitei acute* este în funcţie de *forma ei clinică* (uşoară, toxică, gangrenoasă), de *complicaţiile* locale şi la distanţă, de *precocitatea diagnosticului şi a tratamentului.*

Prognosticul este bun în forma uşoară şi grav în forma toxicoseptică, gangrenoasă şi complicată.

Aspectul clinic iniţial nu permite însă totdeauna a prevedea posibilităţile evolutive. O formă acută, simplă în aparenţă, se poate agrava sau complica în orice moment, motiv pentru care prognosticul trebuie să fie rezervat. Deşi formele uşoare pot ceda fără intervenţie chirurgicală, nu trebuie adoptată o atitudine conservatoare, deoarece există riscul unei recidive mai severe.

În funcţie de virulenţa germenilor în cauză şi de rezistenţa organismului, evoluţia poate dura cîteva zile, cu mers spre vindecare spontană, spre reacţie plastică locală peritoneală (plastron), spre supuraţie (abces, flegmon) sau spre perforaţie, cu peritonită generalizată şi exitus, dacă nu se intervine la timp. Forma cu plastron se poate rezolva în 2—3 săptămîni, dar poate ajunge şi la flegmon. Formele supurate, circumscrise nu se rezolvă spontan. Cele cu peritonită purulentă localizată sînt mai benigne decît formele septice, difuze. Leucocitoza, pulsul, temperatura sînt criterii de prognostic. Intervenţia în primele 24—48 de ore şi antibioticele au ameliorat mult prognosticul de altă dată al apendicitei acute.

Dacă diagnosticul este precoce şi intervenţia la timp nu ar mai trebui să se moară de această afecţiune.

Constituie *criterii de gravitate prognostică:* tabloul clinic sever, care ne face să suspectăm o perforaţie (durere în lovitură de pumnal, vărsături incoercibile, discordanţa dintre puls (foarte accelerat şi slab) şi temperatură (coborîtă), afectarea importantă a stării generale.

La copil şi gravidă, apendicita este mai gravă. La vîrstnicul cu episoade acute în antecedente, aderenţele preexistente limitează procesul inflamator, atenuînd gravitatea prognosticului.

Prognosticul evolutiv în apendicita acută

vindecare prin intervenţie chirurgicală în timp util (excepţional cu complicaţii *post*-operatorii: flebită, embolii).	rezoluţie spontană (parţială sau totală) cu reactivări ulterioare, acute sau subacute.	reacţie plastică locală peritoneală (plastron).	peritonită supurată localizată (abces, flegmon apendicular).	perforaţie apendiculară, cu peritonită generalizată.	complicaţii (abces hepatic, pileflebită, embolie pulmonară etc.)	sechele (aderenţe, bride, colecistită, colită, sindrom enterorenal etc.).

În *apendicita cronică* prognosticul este, de asemenea, variabil. Evoluția este lungă, expunînd la complicații (episod acut apendicular, ocluzie intestinală prin aderențe sau bride, colecistită, colită, sindrom enterorenal), care cîntăresc în evaluarea prognosticului.

În ceea ce privește prognosticul *quo ad laborem*, în apendicita acută bolnavul va fi inapt de muncă 2—3 săptămîni sau mai mult (în formele severe). În apendicita cronică, el poate munci după trecerea episodului acut.

ENTEROCOLITELE

ENTEROCOLITA ACUTĂ

Prognosticul enterocolitei acute este dependent de cauză (infecțioasă, toxică etc.), de gravitatea ei, de forma clinică, de complicații și de precocitatea tratamentului.

Cauzele pot fi multiple: toxiinfecții alimentare (cu germeni din grupul salmonela, enterobacteriacee etc.), intoxicații (mercur, bismut etc.), medicamente (sulfamide, antibiotice cu spectru larg de acțiune etc.), ciuperci otrăvitoare etc.

Evoluția bolii este benignă și vindecarea ușoară în formele fruste. Ea este lungă și severă în formele grave, uneori ajungînd la exitus. În majoritatea cazurilor, enterocolita acută se vindecă cu tratament adecvat. Totuși, într-un procent relativ ridicat, ea merge spre cronicizare, favorizată de o terapie necorespunzătoare.

Formele grave (dizenteriformă, holerică, tifică), cu sindrom de insuficiență suprarenală, pot fi fatale, dacă nu sînt tratate energic. Forma cea mai gravă de enterocolită infecțioasă este determinată de stafilococ sau de toxina lui. Mortalitatea este mai mică în infecțiile cu salmonela.

Prognosticul este influențat negativ de *complicații:* septicemie, determinări peritoneale, colaps toxic circulator, acidoză prin pierderi mari de CO_3HNa, tulburări miocardice secundare hipokaliemiei, alterații hepatice, leziuni renale (nefroză, nefrită) în enterocolitele toxice.

Prognosticul de viitor este grevat de *cronicizare* și *sechele* (stază duodenală, mialgii, nevrite, artrite reumatoide, diskinezii biliare).

Posibilități evolutive

vindecare	cronicizare	complicații	deces (forme grave, tardiv sau necorect tratate)	sechele

Prognosticul *quo ad laborem* este în funcție de cauză și de forma clinică. Incapacitatea de muncă este, de obicei, temporară, durata ei fiind scurtă (cîteva zile) în formele ușoare, 2—3 săptămîni în cele medii și 1—2 luni în formele severe cu convalescență lungă. În caz de

cronicizare, capacitatea de muncă nu este afectată, dacă bolnavul respectă dieta şi tratamentul adecvat.

Enterocolita cronică (enteropatia cronică nespecifică).

Evoluţia şi prognosticul acestei enterocolite variază în raport cu etiologia, forma ei clinică (uşoară, medie, severă) şi anatomopatologică, cu sediul, complicaţiile şi calitatea tratamentului.

Etiologia este diversă: *alimentară* (carenţă, dezechilibre, sensibilizare), *focare infecţioase* (dentare, amigdaliene, colecistice, genitale), *intoxicaţii exogene* (mercur, plumb etc.) sau *endogene* (uremie), *exacerbarea florei microbiene saprofite* (cu deviaţia ei către putrefacţie sau fermentaţie), *tulburări neuroendocrine* (ovariene, tiroidiene, corticosuprarenale, *carenţe vitaminice* (P.P, B_2, C, A).

Enterocolita cronică poate fi *primitivă* sau *secundară* unei enterocolite acute, unei boli intestinale specifice tratate (dizenterie, febră tifoidă) sau unei parazitoze intestinale (protozoare, lamblia, *balantidium* etc.). Ea poate însoţi afecţiunile organice ale intestinului: boala Crohn, polipoza rectocolică etc.

Criterii generale de prognostic

etiologie	forma clinică	forma anatomopatologică	localizare	complicaţii	calitatea tratamentului

Evoluţia enterocolitei cronice este favorabilă, cu excepţia formelor atrofice, aregenerative şi necrotice-fibrinoase, la care leziunile sînt ireversibile.

Prognosticul este mai sever în colita parietală (mai ales dreaptă), care dă diverse *complicaţii* serioase de vecinătate şi la distanţă: stază duodenală, duodenită cronică, colecistită (mai ales în tiflocolită), angiocolită, pericolită, mezenterită, epiploită, sindrom enterohepatic, enterorenal (pielită, pielonefrită colibacilară), enterogenital (prostatită, metroanexită), enteropulmonar, enteroarticular, sindrom de malabsorbţie cu denutriţie (cea mai de temut, mai ales în formele aregenerative), hipovitaminoze multiple, osteoporoză, anemie, insuficienţă corticosuprarenală, tulburări tiroovariene, nevroză (depresivă, anxioasă).

Colitele de putrefacţie au prognostic mai sever decît cele *de fermentaţie.*

Colita mucoasă simplă are un prognostic vital bun. Prin faptul că ea nu are tendinţă la vindecare ci cel mult la ameliorare şi că episoadele de agravare apar fără nici o cauză evidentă sau la cea mai mică abatere de la regimul alimentar, această colită reprezintă o infirmitate pe care bolnavul trebuie să o suporte adesea toată viaţa.

În ceea ce priveşte prognosticul *quo ad laborem,* el depinde de stadiul bolii şi de forma clinică. În formele uşoare, capacitatea de muncă este complet păstrată. În formele medii (colitele cu diaree), ea este afectată pe o durată de 3—4 săptămîni. În formele mai severe, capacitatea de muncă este limitată, bolnavul nefiind apt pentru activităţi care cer eforturi fizice mari, muncă de teren. În formele grave, ea poate fi total pierdută. Cel mult, bolnavul va putea desfăşura unele activităţi la domiciliu.

Scanned with OKEN Scanner

COLONUL IRITABIL
(colopatia hiperreactivă motorie)

Acest sindrom, caracterizat prin tulburări funcționale periodice motorii (fără substrat morfologic), are o evoluție favorabilă, dacă tratamentul este corect și făcut la timp. Recidivele sînt însă frecvente. Prognosticul vital este, în general, bun, dar cel funcțional va fi influențat negativ dacă factorii psihogeni, emoții, *stress*-uri (conflicte afective etc.) continuă să acționeze.

COLOPATIA MUCOMEMBRANOASĂ (colopatia hiperreactivă secretorie)

Prognosticul vital și funcțional al acestei colopatii este, în general, favorabil. El este mai serios cînd se asociază leziuni colitice, inflamatorii.

Capacitatea de muncă a bolnavului este temporar pierdută în cursul episoadelor acute. În cazurile mai severe, prognosticul profesional este același ca în colitele cronice.

RECTOCOLITA ULCEROHEMORAGICĂ

Această boală are un prognostic vital și în ceea ce privește vindecarea, rezervat. El este în funcție de forma ei clinică și evolutivă, de localizarea și gradul de extindere a leziunilor și de complicații.

Este greu de prevăzut prognosticul în faza inițială, deoarece poate fi posibilă o evoluție dramatică, imprevizibilă.

Încercarea de a stabili prognosticul în funcție de extensia leziunilor și de gravitatea primului atac este de multe ori înșelătoare. De obicei, formele cu leziuni localizate în segmentul rectosigmoidian au o evoluție mai favorabilă (în 50% din cazuri se pot vindeca). Bolnavii cu această localizare care nu se vindecă și acei cu leziuni extinse au tendință pronunțată la cronicizare, cu recidive spontane sau provocate de diverse cauze (oboseală fizică sau psihică, greșeli de regim alimentar, infecții intercurente, abuz de clisme sau laxative). Recidivele pot dura o săptămînă, cîteva luni sau mai mult. Fazele active sînt întrerupte de perioade de liniște (luni, ani). Formele fulminante sînt grave; ele evoluează rapid și pot duce la exitus (în 20% din cazuri). Formele cronice de la început durează mult (5—30 de ani).

Datele examenului radiologic pot orienta întrucîtva prognosticul. Astfel, prezența de leziuni ulcerative constituie un criteriu de gravitate. Un relief normal al mucoasei indică leziuni discrete, deci un prognostic mai favorabil. Tratamentul precoce și bine condus poate ameliora prognosticul.

Bolnavii în vîrstă și acei cu leziuni extinse au un prognostic mai serios. De asemenea, prognosticul este grav la bolnavii care fac multe

Scanned with OKEN Scanner

recidive în decurs de un an, mai ales cînd leziunile interesează tot colonul.

În formele cronice, cu recidive frecvente, de durată lungă, prognosticul este agravat de complicaţiile la care este expus bolnavul. Aceste *complicaţii* pot fi locale (regionale) sau extraintestinale (la distanţă sau generale): perforaţie, peritonită, ileus paralitic, pericolită, perirectită, supuraţii (pericolice, perirectale, perianale), fistule, stenoze (colice, sigmoidiene, rectale), pseudopolipoză colică (mai ales în formele severe, cu evoluţie lungă), hemoragii masive, malignizare (în 3—11% din cazuri, în general după 10 ani de evoluţie), tromboflebite, poliartrite, spondilită, endocardită septică, manifestări alergice (erupţii cutanate, urticarie, eczemă, astm, eritem nodos), parotidită, iridociclită, uveită, alteraţii renale şi hepatice (interstiţiale, colangitice), cu insuficienţă funcţională, complicaţii pulmonare, pancreatită, tulburări de secreţie şi de motilitate gastrică, denutriţie, hipoproteinemie, anemie, edeme carenţiale, diselectrolitemie (hipopotasemie), amiloidoză.

Criterii de gravitate prognostică

bolnav mai vîrstnic	formă fulminantă	leziuni ulcerative extinse	cronicizare	recidive frecvente	complicaţii (locale, la distanţă, generale)	tratament tardiv, rău condus

În ceea ce priveşte prognosticul *quo ad laborem*, în formele uşoare bolnavul este inapt de muncă 2—3 luni. În cele medii, incapacitatea de muncă va fi totală atît timp cît durează episodul acut, după care recuperarea nu va fi decît parţială. În formele grave, recidivante, multiple, bolnavul este scos din viaţa socială, capacitatea lui de muncă fiind total pierdută.

Formele cronice de la început pot permite munca profesională în fazele de acalmie.

RECTOSIGMOIDITELE

Prognosticul rectosigmoiditelor depinde de mai mulţi factori: etiologie, formă anatomică (superficială, infiltrativă, profundă), evoluţie, complicaţii, precocitatea tratamentului.

Cauzele pot fi multiple: infecţii nespecifice (streptococ, stafilococ, enterococ, proteu, b. coli etc.) sau specifice (b. Koch, lues, limfogranulomatoză benignă etc.), infecţii parazitare (lamblia, *balantidium*, trichomonas etc.).

Prognosticul este favorabil în *formele acute superficiale*, care au o mare tendinţă spre vindecare. În *formele cronice*, bolnavul este expus la frecvente faze de recrudescenţă, prognosticul de viitor fiind rezervat din cauza *recidivelor* şi a faptului că vindecarea este dificilă şi există riscul evoluţiei spre stenoză. *Complicaţiile* (inflamaţii şi supuraţii perirectale, perisigmoidite, septicemie) şi *sechelele* (stenoză), întunecă prognosticul.

Scanned with OKEN Scanner

Criterii generale de prognostic

etiologie (specifică, nespecifică)	forma anatomică (superficială, profundă etc.)	forma evolutivă (acută, subacută, cronică)	complicații (locale, de vecinătate, la distanță)	sechele (stenoză)	precocitatea diagnosticului și a tratamentului

Prognosticul *complicațiilor scleroase rectale ale limfogranulomatozei benigne* (Nicolas-Favre) este rezervat. Evoluția este, în general, lentă și progresivă, dar nu poate fi prevăzută și schematizată. În multitudinea de aspecte clinice este greu de găsit o ordine cronologică a lor. Dificultatea provine din lentoarea evoluției acestei boli, spontan cronică și din cvasiimposibilitatea observării sistematice și continue a bolnavului.

Prognosticul depinde de *vîrsta bolnavului*, de *tarele asociate*, de voința și psihismul lui, de *forma clinică și evolutivă* (cea cu evoluție spre stenoză este mai gravă decît anorectita simplă), de *complicațiile locale și generale* (stenoză, abcese, fistulizări ischiorectale, perirectale, artrite, eritem polimorf etc.), de *precocitatea, durata și continuitatea tratamentului* și de toleranța bolnavului la sulfamide și antibiotice.

În ceea ce privește prognosticul *quo ad laborem* al rectosigmoiditelor, în formele acute (ușoare și medii), o dată vindecate, capacitatea de muncă este recuperată integral. În formele cronice medii, această capacitate este limitată, iar în cele cronice grave, complicate, bolnavul va fi inapt de muncă.

TUMORILE MALIGNE COLICE ȘI RECTOSIGMOIDIENE

Aceste tumori se propagă rapid prin peretele intestinal și la seroasă pentru a invada organele vecine; diseminarea limfatică este de asemenea precoce, deoarece la operație se găsesc metastaze ganglionare regionale în aproape 50% din cazuri. În ceea ce privește diseminarea venoasă, 15% din bolnavi au metastaze hepatice, vizibile la intervenția chirurgicală.

Studiul lui Galbey clasifică tumorile maligne ale colonului, din punct de vedere al extensiei lor, în 4 tipuri:

— *tipul cu extensie locală* (15% din cazuri); în general, este vorba de bolnavi care au suferit o rezecție la 3—6 luni de la debutul simptomelor și prezintă o recidivă locală, după un interval mediu de 22 de luni. Supraviețuirea după a doua intervenție este, în medie, de 14 luni, deci în total 3 ani. Aceste tumori cu tendință la recidivă locală, fără metastaze la distanță, reprezintă un tip particular. Nu este vorba aici de un simplu stadiu precoce al bolii, deoarece se scurge destul timp pentru ca metastazele să poată apare. În acest tip, operațiile *second look* sînt cele mai profitabile;

— *tipul hepatic* (în peste 1/4 din cazuri); aici se constată o invadare masivă a ficatului, fără metastaze semnificative în altă parte (uneori nici focare pulmonare). Moartea este aproape întotdeauna cauzată de insuficiența hepatică. În aceste forme, perfuzia ficatului cu citostatice și antimitotice își are sens;

— *tipul intraabdominal* (în 1/4 din cazuri); aici diseminarea este în primul rînd abdominală (ca în unele cancere ovariene), fără recidivă locală, nici invadare masivă hepatică. Tumoarea poate să prindă și pleura, prin contiguitate, traversînd diafragmul;

— *tipul generalizat* (peste 1/3 din cazuri); în aceste forme apar, de la început, metastaze la distanță (mai ales pulmonare, osoase, renale etc.). Bolnavul ajunge la

Scanned with OKEN Scanner

exitus prin insuficienţă hepatică, insuficienţă respiratorie sau renală (cu sau fără obstrucţia ureterelor) etc.

Din studiul lui Galbey, rezultă că perfuzia hepatică cu citostatice reprezintă, probabil, tratamentul de elecţie pentru 1/4 din cazuri, pe cînd chimioterapia pe cale generală este indicată în celelalte cazuri.

CANCERUL COLONULUI

Localizarea tumorilor este pe sigmoid în 40% din cazuri, pe cecoascendent în 35%, pe transvers în 9% şi pe colonul descendent în 16%.

Evoluţia şi *prognosticul* acestui cancer, în general grav, *depinde, în primul rînd, de precocitatea diagnosticului şi apoi de localizare, de forma anatomoclinică şi histologică.* În general, evoluţia tumorii este lentă şi progresivă, avînd caracter stenozant.

Dacă bolnavul nu este operat la timp, ajunge la exitus în 1—3 ani, evoluţia fiind progresivă spre caşexie şi metastaze (hepatice, ganglionare, peritoneale) sau spre complicaţii majore (ocluzie, hemoragie, perforaţie, peritonită).

Prognosticul este mai puţin întunecat astăzi, deoarece diagnosticul este mai precoce şi se indică la timp intervenţia chirurgicală. Operaţia precoce, înainte de apariţia metastazelor, poate da supravieţuiri de peste 5 ani în 50% din cazuri. Mortalitatea operatorie a scăzut de la 20% la 6—10%, iar operabilitatea a crescut de la 40% la 70 %, rezultatele bune îndepărtate, postoperatorii, fiind apreciate la 40%. Prognosticul este infaust în stadiul avansat şi complicat.

Evoluţia tumorii este influenţată de localizarea şi caracterele ei anatomoclinice şi histologice. Durata evoluţiei este cu atît mai lungă cu cît localizarea cancerului este mai distală (deşi, aici accidentele de ileus sînt mai precoce).

Cancerul cecului şi al colonului ascendent evoluează mai rapid şi cu rezultate operatorii mai slabe.

Cancerul valvulei ileocecale are o mare tendinţă la stenoză, contrar cancerului cecal care, de obicei, nu este stenozant.

Cancerul colonului ascendent evoluează, de cele mai multe ori, cu fenomene de infecţie precoce şi cu reacţie peritoneală.

Cancerul colonului transvers se complică adesea cu fistulă gastrocolică.

Cancerul flexurii stîngi evoluează cu sindrom de stenoză şi adesea de subocluzie.

Cancerul colonului stîng duce mai repede la stenoză, decît cancerul colonului drept.

La tineri, evoluţia cancerului colic este mai rapidă şi este însoţită de febră. Cancerul polipos, vegetant, evoluează mai lent decît cel ulcerativ şi infiltrativ. Cu cît tipul celular este mai nediferenţiat, cu atît mersul este mai rapid.

Prognosticul este agravat de extinderea tumorii în profunzime. Evoluţia este precipitată de prezenţa *complicaţiilor,* care pot apărea de la

Scanned with OKEN Scanner

început (în 10% din cazuri) sau în cursul evoluției (în 30%). Ele sînt numeroase: hemoragii (în 25% din cancerele colonului stîng și în 10% din cele ale colonului drept), stenoză, infecții secundare, supurații ischiorectale, ulcerații, perforație cu peritonită, invaginație, ocluzie (acută, subacută, cronică, parțială sau totală), fistulă gastrocolică. Apariția metastazelor marchează etapa în care posibilitățile chirurgiei sînt depășite.

CANCERUL SIGMOIDIAN ȘI RECTAL

Cancerul ampulei rectale și al joncțiunii rectosigmoidiene reprezintă 60—70% din cancerele colonului și 12% din totalul cancerelor digestive. Adenocarcinoamele prezintă cele 4 tipuri (coloid, nodular, papilar și, mai rar, schiros), care se întîlnesc la cancerul colonului.

Sarcoamele (fibro- și leiomiosarcoamele) sînt foarte rare.

Localizarea rectosigmoidiană permite o depistare în timp util, prin mijloace precise și ușor de aplicat.

Prognosticul este grav, mai ales atunci cînd tumoarea este depistată tardiv. În cancerul sigmoidian, evoluția prezintă episoade recidivante de subocluzie sau fenomene de rectocolită ulceroasă.

În evaluarea prognosticului tumorilor maligne rectale, se vor avea în vedere următoarele criterii:

— *sexul:* femeia are 5—6% șanse de supraviețuire de 5 ani mai mult decît bărbatul;

— *vîrsta:* prognosticul este mai grav la tînăr, supraviețuirea medie fiind sub 10 luni la bolnavii mai tineri de 20 de ani;

— *sediul tumorii:* șansele de supraviețuire diminuă pe măsură ce tumoarea este mai aproape de anus;

— *mărimea și extinderea tumorii:* cînd aceasta nu depășește peretele rectal, supraviețuirea de 5 ani se întîlnește în 91% din cazuri; cînd tumoarea a invadat țesutul rectal, această supraviețuire se vede în 64% din cazuri; dacă au fost invadați ganglionii limfatici și țesutul perirectal, procentul supraviețuirilor de 5 ani scade la 16%.

Neoperat, cancerul rectosigmoidian duce la exitus în cîteva luni pînă la 1—2 ani. Evoluția este mai rapidă la tînăr (febră, stare septică, anemie și emaciere rapidă). La vîrstnic, evoluția este mai lentă (exitus în caşexie, edeme distrofice, metastaze). Sfîrșitul este precipitat de *complicații* (hemoragii, ocluzie, supurații perirectale, perianale, ischiorectale, fistule, tromboflebită, retenție sau incontinență de urină, prin invadarea trigonului vezical, infecții intercurente).

Operabilitatea tumorii este în funcție de precocitatea diagnosticului. Mortalitatea operatorie a diminuat foarte mult, după unele statistici (5—6%).

Complicațiile postoperatorii sînt posibile: tromboembolii, dezunirea anastomozelor, complicații cardiopulmonare, urinare (retenție, incontinență), recidivă locală, metastaze la distanță. Riscurile operatorii au diminuat progresiv, șansele de vindecare, în cazurile precoce, fiind de 1 la 2.

Scanned with OKEN Scanner

CANCERUL ANAL ŞI PERIANAL

Acest cancer, predominant la femei (în peste 60% din cazuri) are o evoluţie lentă şi progresivă. Prognosticul este relativ mai favorabil dacă diagnosticul este precoce, în faza incipientă, curabilă prin tratament chirurgical şi radioterapie. Prognosticul este fatal în melanom şi cînd au apărut metastaze locale (inghinale etc.).

TUMORILE BENIGNE ALE COLONULUI ŞI RECTULUI

Polipul adenomatos (solitar sau multiplu) are un prognostic mai favorabil decît în forma familială, unde riscul cancerizării este foarte frecvent. Evoluţia lui este îndelungată. Există însă şi aici *pericolul degenerării* (în 3—5% din cazuri). *Complicaţiile* (hemoragii, invaginaţie intestinală, cancerizarea etc.) agravează prognosticul. Obstrucţia intestinală este posibilă în cazul polipilor mari. Extirparea lor nu exclude recidiva (mai ales cînd sînt multipli) şi nici apariţia unui cancer.

Polipoza rectocolică familială are un prognostic serios din cauza incidenţei mari a malignizării (în 40—80% din cazuri), care poate apărea şi în partea restantă a colonului, după rezecţie segmentară. Evoluţia bolii este, de obicei, progresivă, lentă, îndelungată (10—20 de ani) şi ireversibilă bolnavul ajungînd la exitus în caşexie. Durata evoluţiei este greu de apreciat, deoarece polipoza rămîne mult timp latentă.

Boala se agravează prin puseuri succesive, separate de remisiuni din ce în ce mai scurte. Starea generală declină treptat, instalîndu-se anemia, hipoprotidemia şi caşexia, dacă nu se instituie un tratament activ. Cînd polipoza se manifestă în copilărie, provoacă tulburări de creştere şi un infantilism cu prognostic grav. S-a observat că în aceste cazuri intervenţia este urmată de o dezvoltare ponderală, staturală şi psihică. Netrataţi, bolnavii ating, în medie, doar vîrsta de 40—45 de ani, din cauza degenerării frecvente a polipilor, care se produce după aproximativ 10—15 ani de la debutul bolii. Această degenerare apare la unul sau mai mulţi polipi.

Evoluţia polipozei este presărată de *complicaţii* (stări septice datorite infecţiei secundare a ulceraţiilor polipoase, ocluzie prin invaginare), cea mai de temut fiind cancerizarea. Se pare că prognosticul depărtat al polipilor degeneraţi (fatal dacă nu se intervine), ar fi ceva mai puţin grav decît al cancerului primitiv colic, deoarece evoluţia lor este mai lentă, tratamentul curativ fiind deci mai mult timp posibil.

STENOZA COLONULUI ŞI A RECTULUI

Prognosticul stenozei colonului este în funcţie de *natura obstacolului* (tumoare, infecţii nespecifice sau specifice, corp străin, anomalii congenitale etc.), de *gradul stenozei, precocitatea diagnosticului şi posibilitatea înlăturării cauzei.*

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul este agravat de *complicații:* supurație perirectală, fistulizări, perisigmoidită, pelviperitonită, ocluzie, peritonită generalizată, septicemie, tromboflebită.

Prognosticul stenozei rectale depinde, de asemenea, de *cauză* (gonococ, sifilis, boala Nicolas-Favre, tuberculoză, cicatrice după intervenție pentru cancer, polip, hemoroizi, fistulă, abces perianorectal), de *forma clinică* și de eficiența terapeuticii, care, în general, este redusă în stadiile avansate ale bolii.

DIVERTICULII COLONULUI

Diverticuloza colică, unică sau multiplă, localizată (mai ales la sigmoid și colonul stîng) sau generalizată, este cea mai frecventă diverticuloză digestivă (12—27% din cazuri).

Prognosticul diverticulozei colice depinde de *forma ei clinică* și de *evoluție* care este lentă și prezintă adesea puseuri recidivante inflamatorii. Forma clinică a bolii, poate fi uneori latentă (descoperită întîmplător radiologic sau la o intervenție chirurgicală), frustă (evoluînd ca o colită cu episoade alternante de diaree și constipație) sau acută, complicată.

Apariția *complicațiilor* agravează prognosticul. Acestea sînt variate ca importanță: inflamații diverticulare și peridiverticulare, hemoragii (pot fi masive, necesitînd intervenție chirurgicală), supurație pararenală, cu fistulizare în organele vecine (vezică, vagin), ulcerație, perforație, peritonită, ocluzie, periviscerită etc.

În ceea ce privește prognosticul *quo ad laborem,* în forma necomplicată capacitatea de muncă nu este afectată. În formele complicate sau operate, recuperarea capacității de muncă poate fi parțială sau integrală, în raport cu starea bolnavului.

ANOMALIILE INTESTINALE (dolico- și megacolonul)

Dolicocolonul are un prognostic relativ bun. Evoluția este cronică, cu o lungă perioadă de toleranță, cu stări alternante, de bine și de rău, apoi cu agravare progresivă.

În faza avansată, starea generală se alterează (astenie, emaciere) și apar complicații. În unele forme tratate adecvat, se observă ameliorări funcționale și anatomice. Bolnavul ajunge la exitus prin *boli intercurente* sau prin *complicații,* care pot fi locale sau la distanță (inflamație colică secundară, perforație, hemoragii, subocluzie, ileus, volvulusul sigmei, colită ulceroasă, abces parietal, pericolită, mezosigmoidită retractilă, peritonită localizată, colecistită, flebită, complicații pulmonare etc.).

Megacolonul are prognosticul în funcție de originea lui: *primitivă* (idiopatică, funcțională) sau *secundară* (simptomatică) și de evoluție.

Megacolonul *congenital* (boala Hirsprung, megacolonul aganglionic) are o evoluție lentă, fiind mult timp tolerat. La copil, prognosticul este

Scanned with OKEN Scanner

grav (se pot observa întîrzieri în dezvoltare şi complicaţii). Forma idiopatică a adultului are un prognostic mai favorabil decît cea secundară, totuşi şi aici bolnavul este expus la complicaţii: ocluzie prin volvulus sau fecalom, perforaţie (mai rar), hemoragii, infecţii generale, colită secundară, cu denutriţie prin utilizarea îndelungată a clismelor şi purgativelor.

Cea mai gravă formă a anomaliei este aceea care interesează ileonul. Mortalitatea este în proporţie de 6—9% la bolnavii trataţi medical şi de 3—4%, la cei operaţi.

În megacolonul *secundar* (căpătat, simptomatic) prognosticul este în funcţie de cauză (stenoză, tumoare benignă sau malignă, aderenţe, bride inflamatorii, mixedem etc.) şi de posibilitatea înlăturării ei. Evoluţia este, în general, cronică, bolnavul avînd riscul complicaţiilor (ileus, volvulus, colită ulceroasă, hemoragii, perforaţie, flegmoane parietale sau de vecinătate etc.).

În ceea ce priveşte prognosticul profesional, *quo ad laborem*, în mega- şi dolicocolonul necomplicat, bolnavul este apt de muncă. În cazurile complicate, avansate, operate, capacitatea de muncă este afectată temporar sau parţial.

PARAZITOZELE INTESTINALE

Ascaridoza, cu toată acţiunea ei iritativă, alergică şi de spoliere a organismului are, de obicei, un prognostic favorabil, tratamentul fiind eficace. Prognosticul devine serios în ascaridoza chirurgicală (apendicită cu ascarizi, perforaţie intestinală, icter mecanic, obstrucţie intestinală prin ghem de ascarizi) sau în caz de invazie parazitară a organelor vitale (plămîn etc.).

Tricocefaloza are un prognostic vital bun, dar tratamentul nu poate realiza uneori o vindecare radicală.

Oxiuroza are, de asemenea, un prognostic în general bun, dar uşurinţa reinfestărilor şi autoinfestărilor fac relativ dificilă vindecarea completă şi definitivă.

Teniazele (infestarea cu cestode: *Taenia solium*, botriocefal, *hymenolepis nana)* au prognostic, în general, favorabil, parazitul fiind eliminabil prin tratament. Prognosticul este serios cînd se adaugă cisticercoză prin autoinfestare.

Echinococoza are prognosticul condiţionat de forma anatomotopografică şi de localizarea chistului. Prognosticul este mai favorabil în chistul unilocular, dacă sediul lui este abordabil chirurgical. Prognosticul este grav în chisturile inoperabile, în cele secundare şi în formele alveolare.

Lambliaza are, în general, un prognostic favorabil. Ea poate fi asimptomatică sau poate determina tulburări prin acţiune directă (reflexogenă, toxică), şi indirectă (fenomene iritative locale, care favorizează infecţia secundară şi resorbţiile toxice intestinale, ducînd la tulburări dispeptice, enterocolitice, hepatobiliare).

Scanned with OKEN Scanner

Trichinoza are prognostic bun în formele ușoare și rezervat în cele grave (mortalitate 10—35%). Evoluția durează de la cîteva zile la cîteva luni, în funcție de intensitatea infestării. Dacă bolnavul depășește stadiul acut, se restabilește, tulburările legate de închistarea larvelor în organe cedînd. În localizările pe organe importante (creier, inimă) se produc leziuni ireversibile.

Anchilostomiaza are un prognostic variabil, în funcție de masivitatea infestării și de gravitatea formei clinice. El este bun în formele ușoare și rezervat în formele cu anemie marcată și tulburări importante nutriționale și organice, care sînt greu de influențat prin tratament.

Strongiloidoza are prognosticul condiționat de importanța și stadiul infestării. Boala poate persista uneori îndelungat (pînă la 20 de ani) prin reinfestări și autoinfestări interne. În formele cronice, cu sindrom de malabsorbție și alterarea profundă a stării generale, prognosticul este rezervat.

Balantidiaza are prognosticul în funcție de importanța infestării și de eficacitatea tratamentului. El este bun în formele ușoare (infestarea dispărînd spontan sau după tratament) și serios, în formele grave.

În majoritatea cazurilor de parazitoze curabile, *capacitatea de muncă* nu este pierdută, bolnavul reluîndu-și activitatea după vindecare.

PROLAPSUL RECTAL

Prolapsul rectal al adultului este mai serios decît cel al copilului, deoarece reducția sa este dificil de menținut și necesită tratament chirurgical.

Prognosticul este agravat de *complicațiile* de temut la care este expus bolnavul: inflamație, ulcerații superficiale, tromboze, edem al peretelui prolabat, strangulare cu gangrenă.

HEMOROIZII

În hemoroizii *primitivi*, prognosticul *quo ad vitam* este, în general, bun. Bolnavul este totuși expus la *complicații*, mai mult sau mai puțin serioase, mai ales în hemoroizii interni: hemoragii, inflamații anale și rectale, tromboflebita hemoroidală, fisură anală, ulcerații, abces perirectal, prolaps hemoroidal, septicemie (plecată dintr-un hemoroid infectat), favorizată de bogăția venoasă a regiunii. Hemoroizii externi au tendință mai mare la vindecare (prin scleroză), decît cei interni.

În hemoroizii *secundari* (simptomatici), prognosticul este dictat de boala de bază, cauzală (ciroză hepatică, cancer rectal, adenom de prostată etc.).

Capacitatea de muncă a bolnavului cu hemoroizi primitivi este suprimată temporar în episoadele congestive sau în timpul complicațiilor. În formele simptomatice, prognosticul *quo ad laborem* este dictat de cauză.

Scanned with OKEN Scanner

PROGNOSTICUL BOLILOR PERITONEULUI

PERITONITELE NESPECIFICE

PERITONITELE ACUTE

Prognosticul peritonitelor acute este condiționat de etiologia, patogenia, stadiul evolutiv și gradul lor de extensie și de precocitatea diagnosticului și a tratamentului.

În peritonitele bacteriene *primitive,* prognosticul este în funcție de germenul în cauză (pneumococ, streptococ, stafilococ, b. coli, enterococ, b. tific, proteu, gonococ, anaerobi etc.), de virulența lui și de sensibilitatea pe care o are la antibiotice, a căror apariție a contribuit mult la ameliorarea prognosticului acestor peritonite.

Prognosticul peritonitelor *generalizate* este, în general, mai grav decît al celor *localizate,* iar al peritonitelor secundare, mai grav decît al celor primitive.

În peritonitele *secundare,* prognosticul este în funcție de natura factorului cauzal (perforația unui ulcer gastroduodenal, a unui colecist sau apendice, pelviperitonită după o afecțiune uteroanexială etc.), de timpul trecut de la momentul unei perforații și pînă la intervenția chirurgicală, de eficiența antibioterapiei, de felul intervenției, de calitatea reanimării, de vîrsta bolnavului și de gradul afectării stării lui generale.

În peritonitele purulente *generalizate,* prognosticul este mai sever decît în cele *localizate,* a căror evoluție spontană se face spre caşexie, precipitată de apariția *complicațiilor,* generale sau locale: septicemie, septicopioemie, perforația colecției peritoneale în organele vecine (empiem, piopneumotorax, fistulă bronșică, gangrenă pulmonară) sau în marea cavitate.

În abcesul subfrenic, dacă nu se intervine, mortalitatea este de 95%, pe cînd operația făcută la timp sporește șansele de vindecare la 56%.

Scanned with OKEN Scanner

PERITONITELE CRONICE (perivisceritele, mezenteroepiploita)

Aceste procese inflamatorii (fibroplastice, adezive), subacute sau cronice, localizate în jurul viscerelor abdominale şi asociate frecvent cu epiploita şi mezenterita scleroasă retractilă, pot fi primitive sau secundare.

Perivisceritele *primitive* sînt rare, etiologia lor fiind greu de precizat. S-a invocat natura tbc., infecţia bacteriană, virală, mai rar reumatismul, sifilisul.

Perivisceritele *secundare* sînt mult mai frecvente, ele fiind consecinţa unor reacţii inflamatorii peritoneale, determinate de o infecţie atenuată dar prelungită, cu punct de plecare în leziunile viscerelor abdominale. În raport cu punctul de plecare al inflamaţiei, se dezvoltă fie o perivisceritä supramezocolică (perihepatită, pericolecistită, perigastrită, periduodenită, perisplenită), fie o perivisceritä submezocolică (pericolită, perisigmoidită etc.), fie o perivisceritä pelviană, de origine uteroanexială.

Prognosticul perivisceritelor depinde de *cauza* lor, de *extensia* şi *reversibilitatea leziunilor*, de *complicaţii* şi de precocitatea şi eficienţa tratamentului. În general, el este rezervat în formele severe.

În stabilirea prognosticului, trebuie avut în vedere că perivisceritele sînt boli tenace, care durează uneori toată viaţa şi că posibilităţile tratamentului sînt limitate, pe de o parte de predispoziţia sclerogenă a terenului (trădată uneori de existenţa cicatricelor cheloidiene periferice), iar pe de altă parte de faptul că leziunile fibroase, odată constituite, nu mai sînt influenţate de mijloacele terapeutice. Totuşi, ameliorările sînt posibile şi, uneori, chiar vindecarea clinică. În cazul perivisceritelor secundare unor focare infecţioase, care nu cedează la tratament medical (apendicită, colecistită, anexită), extirparea lor, poate aduce această vindecare.

Prognosticul trebuie să mai ţină seama că periviscerita, mai ales în forma severă, constituie cauza unor suferinţe penibile pentru bolnav, prin *tulburările digestive şi extradigestive* pe care le determină: fixarea, imobilizarea organelor abdominale cavitare (prin pahiviscerită, aderenţe, bride, membrane, simfize interviscerale sau peritoneoviscerale), tracţiuni, deformări, deplasări, cuduri ale acestor organe, tulburări de sensibilitate (dureri constante, exagerate de poziţie), tulburări digestive motorii, secretorii şi de resorbţie, tulburări nervoase (astenie neuropsihică, depresiune, anxietate, stări obsesive), tulburări circulatorii (palpitaţii, extrasistole, hipotensiune arterială, acrocianoză), tulburări endocrine (hipertiroidie reactivă, dismenoree, impotenţă, insuficienţă suprarenală etc.), tulburări alergice (urticarie, eczemă etc.).

Prognosticul este întunecat de *complicaţii:* stază duodenală şi ileocecală, sindrom enterorenal (mai ales colibacilar), enterohepatic, enteroarticular (expresie a toxiinfecţiei intestinale cronice), stenoză pilorică sau intestinală, accidente subocluzive sau ocluzive (prin volvulus, invaginaţie, cuduri sau compresia aderenţială a organelor cavitare) etc.

Prognosticul *quo ad laborem* variază în raport cu intensitatea manifestărilor clinice. În formele uşoare, capacitatea de muncă este păstrată. În formele medii, ea este afectată parţial, uneori fiind însă necesară schimbarea profesiei, dacă aceasta obligă la eforturi fizice mari şi la ortostatism prelungit. În formele grave (fenomene subocluzive, toxiinfecţie cronică intestinală), ea poate fi total pierdută.

Scanned with OKEN Scanner

PERITONITA TUBERCULOASĂ

Prognosticul peritonitei tuberculoase este în funcţie de forma anatomoclinică şi evolutivă, de extensiunea procesului, de coexistenţa altor focare tuberculoase şi de complicaţii.

Criterii generale de prognostic

teren	forma anatomoclinică (ascitică, fibroadezivă, fibrocazeoasă)	forma evolutivă (acută, subacută, cronică)	gradul de extensie al procesului (localizat, generalizat)	coexistenţa altor focare tbc.	precocitatea tratamentului

În *forma acută*, ascitică pură, prognosticul este favorabil, procesul resorbindu-se la tratament. Prezenţa granuliei face prognosticul rezervat.

Forma subacută are un prognostic variabil, în funcţie de evoluţie. În unele cazuri, boala se vindecă, iar în altele procesul peritoneal merge spre forma fibrocazeoasă sau duce la diseminări în alte organe.

Forma cronică, generalizată sau localizată (periviscerita tbc.), are prognosticul în funcţie de evoluţie şi de forma anatomoclinică (uscată, ascitică, fibroadezivă, fibrocazeoasă, ulcerocazeoasă).

În general, forma ascitică are o evoluţie mai benignă şi mai scurtă. Forma cazeoasă şi ulcerocazeoasă evoluează mai grav, prognosticul vindecării fiind rezervat. În forma fibroadezivă (primitivă sau secundară formelor precedente), evoluţia este îndelungată, ameliorările fiind dificile şi prognosticul vindecării rezervat.

Perspectivele evolutive, dependente în general de teren şi de precocitatea tratamentului, sînt variate: vindecare, cronicizare, reactivare, diseminare (meningită, granulie), complicaţii datorită aderenţelor fibroase care dau tulburări de compresie pe nervi (dureri), vase (edeme), intestin (ocluzie).

Trebuie subliniat că prognosticul peritonitei tuberculoase trebuie stabilit cu prudenţă, deoarece există forme uşoare, care pot evolua grav, cu sfîrşit letal şi forme grave (ulcerocazeoase), care se pot vindeca.

În general, tratamentul modern şi posibilităţile actuale de diagnostic precoce au ameliorat foarte mult prognosticul acestei peritonite.

Posibilităţi evolutive

vindecare	cronicizare	recidivare	diseminări	sechele	complicaţii locale datorită aderenţelor fibroase (tulburări de compresie pe nervi, vase, intestin)

În ceea ce priveşte prognosticul *quo ad laborem*, în formele ascitice sau plastice vindecate capacitatea de muncă este recuperabilă. Bolnavul îşi poate relua activitatea, după un repaus prelungit, fără a

depune eforturi fizice mari. Capacitatea de muncă poate fi afectată parţial în caz de sechele sau integral în formele grave (fibrocazeoase, ulcerocazeoase), nevindecate.

ALTE BOLI ALE PERITONEULUI

Echinococoza peritoneală are prognostic rezervat. Evoluţia ei este lungă, starea generală fiind mult timp neafectată. Bolnavul este expus la complicaţii grave, care întunecă prognosticul, ducînd la exitus: perforaţii, supuraţii, compresia organelor vecine, caşexie. Excepţional, chisturile se calcifică, sterilizîndu-se.

Tumorile benigne ale peritoneului au prognosticul în funcţie de sediul, dimensiunile şi accesibilitatea lor chirurgicală. Evoluţia lor este lentă (ani) şi progresivă. Complicaţiile (ascită reacţională, compresia organelor vecine ca intestin, uter etc.), agravează prognosticul.

Tumorile maligne au un prognostic letal în scurt timp (exitus în 2—3 luni de la diagnostic).

Scanned with OKEN Scanner

PROGNOSTICUL BOLILOR HEPATOBILIARE

PROGNOSTICUL HEPATITELOR

HEPATITELE ACUTE

HEPATITA VIRUSALĂ (epidemică)

Această hepatită reprezintă 95% din totalitatea hepatitelor acute. Fie că este vorba de virusul IH (hepatita spontană) sau de virusul SH (hepatita de inoculare), nu se știe niciodată cum va evolua o astfel de hepatită, prognosticul ei fiind rezervat.

Prognosticul este în funcție de *forma clinică* (frustă, abortivă, anicterică, comună, benignă, gravă de la început sau ulterior), de *evoluție* (supraacută, fulminantă, acută, subacută, recurentă, prelungită cu tendință la cronicizare), de *complicații* (angiocolită, pancreatită etc.) și de *terenul bolnavului* (vîrstă, tare asociate, starea ficatului preexistentă infecției virusale etc.).

Formele obișnuite, comune, ale hepatitei epidemice, care se rezolvă în scurt timp, au prognostic bun. Ele se vindecă în mod natural, sub protecția unor măsuri simple (repaus, dietă, medicație sumară). Dar ar fi o mare greșeală de a extinde această apreciere prognostică asupra tuturor formelor clinice ale bolii.

Hepatita *recurentă* (de obicei secundară reluării timpurii a activității, nerespectării regimului alimentar sau infecțiilor intercurente) se poate vindeca complet, dar recidivele sau prelungirea bolii (6 luni, cel mult un an) indică evoluție spre cronicizare.

Hepatita *gravă* atît în forma supraacută, fulminantă (atrofia galbenă acută), cît și în forma subacută (distrofie hepatică, fără reducerea ficatului decelabilă clinic) au perspective sumbre, dar vindecarea lor este posibilă, prognosticul fiind total imprevizibil.

Femeile de vîrstă mijlocie fac adesea forme fulminante sau trenante, cu o mare incidență a cronicizării (J. H. Tilley și G. Gladskin).

Scanned with OKEN Scanner

Statistica lui I. Gavrilă şi C. Pîrvu (201 cazuri) arată următoarea proporţie a formelor de hepatită: 16,2% forme uşoare, 50,7% forme medii, 21,6% forme prelungite, 11,5% forme grave.

Hepatita de inoculare (injecţii, transfuzii etc.) are o evoluţie mai gravă decît aceea contractată pe cale digestivă.

În ansamblu, mortalitatea este mai ridicată în infecţia cu virus SH (15—20% mortalitate în hepatitele transfuzionale studiate de A. R. Colwell în spitalul din Boston), decît în hepatita cu virus I.H. (0,10—0,20%, după Sheila Sherlock).

Sînt de *rău augur* următoarele semne:

— intensitatea fenomenelor digestive: anorexie rebelă, vărsături persistente (pot fi premonitorii ale insuficienţei hepatice);

— persistenţa sau intensificarea icterului;

— scăderea progresivă a volumului ficatului sau persistenţa hepatosplenomegaliei;

— hipotermia sau febra (cu cît este mai intensă, prognosticul este mai sumbru);

— scădere ponderală importantă;

— tahicardie, hipotensiune arterială;

— sindrom hemoragic;

— semne de leziune renală, sindrom hidropigen;

— apariţia sindromului neurologic (insomnie, agitaţie, delir, somnolenţă, comă lent progresivă etc.).

În plină fază acută, intensitatea icterului şi gradul de alterare a probelor funcţionale hepatice nu constituie criterii sigure de prognostic.

În ceea ce priveşte *prognosticul evolutiv*, posibilităţile sînt următoarele:

— vindecare (în 91—92% din cazuri);

— exitus prin distrofie hepatică acută (în 1—2%);

— cronicizare (în 7%).

La noi, statisticile arată că hepatita virusală evoluează în 81% din cazuri spre vindecare completă, în 3—4 săptămîni. Cînd evoluţia depăşeşte 6 luni, boala tinde să se permanentizeze. O parte din bolnavii care se vindecă rămîn cu suferinţe prelungite (biliare, duodenale), alţii merg spre cronicizare, iar o minoritate (1%) sfîrşesc în insuficienţă hepatică.

Se apreciază că 10% din hepatitele epidemice ale adultului rămîn în stadiu preicteric (hepatita anictерică), ceea ce face ca uneori bolnavul şi chiar medicul să ignoreze diagnosticul, nerespectîndu-se măsurile igieno-dietetice corespunzătoare, fapt care expune la agravarea bolii.

Posibilităţi evolutive

vindecare	exitus	complicaţii (infecţii intercurente etc.)	sechele (biliare, duodenale, pancreatice)	cronicizare ⟶	ciroză metaictерică, postnecrotică

Modalităţile trecerii în cronicitate sînt variate:

— trecere directă;

— trecere în puseuri ondulatorii, fără redresare totală în intervale decît rareori;

— trecere după o lungă fază de latenţă (luni sau chiar ani) cu aparenţa de vindecare clinică, funcţională şi morfologică, în limite acceptabile pentru un proces considerat stins. Este greu de precizat durata fazei de latenţă şi mai ales de dovedit filiaţia cu hepatita acută, cînd această durată este lungă.

Între cele două forme evolutive majore (comă prin insuficienţă hepatică fulminantă şi hepatita cu evoluţie spre cronicizare), există o gamă de evoluţii.

Prognosticul distrofiei hepatice acute este infaust; al distrofiei subacute este mai puţin sever *quo ad vitam*, însă este grav *quo ad sanationem*.

J. Caroli şi colab., studiind 61 de cazuri de comă prin atrofie hepatică acută, au ajuns la următoarele concluzii:

— convulsiile au prognostic letal;

— factorii de coagulare au importanţa prognostică (nici unul din bolnavii cu timpul Quick sub 10% nu a supravieţuit);

— creşterea amoniemiei este, în general, de rău augur;

— volumul hepatocitar (comptaj stereologic la puncţia biopsie) a fost ridicat la supravieţuitori şi inferior sau egal cu 1% la decedaţi.

Prognosticul hepatitei este întunecat de:

— vîrsta fragedă (sugar) sau înaintată (bătrîn);

— carenţele alimentare (proteice, vitaminice);

— suferinţele hepatice preexistente (toxice, infecţioase, distrofice, satelite unei angiocolite, unui stomac operat, gastrite achilice etc.);

— tardivitatea sau nerespectarea tratamentului;

— surmenajul fizic şi intelectual, traumele psihoemoţionale;

— sarcina şi menopauza;

— bolile şi tarele asociate (anemii severe, tireotoxicoză, diabet

Criterii de gravitate prognostică

bolnavi de vîrste extreme	hepatita de inoculare (virus SH)	carenţe alimentare, vitaminice	suferinţe hepatice preexistente, tare organice asociate	sarcină, menopauză	tulburări digestive importante, icter intens, hipo- sau hipertermie, sindrom hemoragic, semne neurologice

reducerea dimensiunilor ficatului	pierdere ponderală rapidă	recăderi, recidive	complicaţii (infecţii intercurente, determinări renale etc.)	tratament tardiv, nerespectat

zaharat, cardiopatii decompensate, insuficienţă cardiopulmonară, sifilis, etilism, saturnism, malarie, gastroenteropatii cronice etc.);

— terapiile hepatotoxice (arsenic, sulfamide, barbiturice etc.);

— recăderile şi recidivele.

Agravează de asemenea prognosticul: vaccinările care dau reacţii febrile la hepaticii incomplet vindecaţi, piretoterapia, transfuziile şi intervenţiile chirurgicale făcute în cursul evoluţiei hepatitei.

Prognosticul depărtat este condiţionat de promptitudinea şi corectitudinea tratamentului, de respectarea repausului fizic şi intelectual şi a regimului igienodietetic.

Trebuie subliniat că una din dificultăţile întîmpinate în elaborarea prognosticului hepatitei epidemice este aceea a precizării, în fiecare caz, forma clinică spre care se orientează evoluţia bolii. Este necesară multă prudenţă şi supravegherea prelungită a bolnavului înainte de a decide în această privinţă, pentru ca aprecierea noastră să corespundă realităţii clinice. În prezent, nu dispunem de mijloace suficient de precise care să ne avizeze din timp asupra instalării, deseori fulgerătoare, a comei hepatice.

Previziunea indiscutabilă a evoluţiei nu este posibilă, deoarece mersul spre insuficienţă hepatică sau spre cronicizare se poate face indiferent de situaţia iniţială. Pentru aceste motive, rămîne valabil vechiul adagiu: „un icter se ştie cum începe, dar nu şi cum se termină" şi de aceea tratamentul trebuie să fie condus *de la început* cu maximă atenţie şi spirit de prevedere, bolnavul fiind urmărit îndeaproape.

Fără a afecta cu aceste aprecieri prognosticul favorabil al formei comune a bolii, în cazurile dificile (10—20%) trebuie luate din timp măsurile necesare pentru a evita surprizele neplăcute.

Evoluţia semnelor clinice şi a datelor de laborator (explorările funcţionale hepatice repetate şi comparate) vor ajuta la orientarea prognosticului.

HEPATITELE DIN ALTE BOLI INFECŢIOASE

Aceste hepatite îmbracă forme uşoare, medii sau severe, în raport cu etiologia lor (bruceloză, mononucleoză infecţioasă, spirochetoză, febră tifoidă, septicemii, febră recurentă, malarie etc.) şi cu eficienţa tratamentului cauzal.

HEPATITELE TOXICE

Aceste hepatite pot evolua favorabil, retrocedînd după tratament sau pot merge spre forma severă, progresivă, în funcţie de natura toxicului (alcool, arsenic, fosfor, intoxicaţie alimentară, medicamentoasă etc.), de asocierea altor factori nocivi pentru ficat, de rezistenţa terenului şi de promptitudinea tratamentului.

Scanned with OKEN Scanner

HEPATITELE CRONICE

Prognosticul hepatitelor cronice este condiționat de etiologia lor (virală, bacteriană, parazitară, carențială, toxică), de stadiul bolii și de forma lor clinică (stabilizată, activă, progresivă).

Evoluția lor este lungă (mai mulți ani) și variabilă, în raport cu o serie de factori: cauza și condițiile îmbolnăvirii, intensitatea fazei acute, capacitatea de apărare a bolnavului, precocitatea diagnosticului și respectarea prescripțiilor medicale.

Majoritatea hepatitelor cronice sînt secundare hepatitei epidemice, care dă și cel mai mare procent de hepatite acute. Hepatitele cronice cu altă etiologie formează o categorie mai restrînsă.

HEPATITA CRONICĂ POSTVIRUSALĂ

În medie, hepatita virală se cronicizează în aproximativ 14,5% din cazuri (I. Bruckner), procentul variind foarte mult, în funcție de teritoriul geografic.

Evoluția hepatitei cronice poate prezenta *perioade de activitate, care alternează cu faze de acalmie.* În formele ușoare se poate observa *regresiunea clinică, funcțională și morfologică.* Retrocedează în special formele latente, ușoare. Ele cedează treptat fie spontan, fie după tratament. Se observă însă și forme ușoare, latente, care *se agravează progresiv,* ajungînd chiar la ciroză (în 1,2—4,5%, după Siede și Schiffe). Expune la agravări o boală infecțioasă intercurentă, abuzul alimentar, consumul de alcool, sarcina, menopauza etc.

Alteori (15—20% din cazuri), *hepatita rămîne staționară, se stabilizează* (nu progresează, dar nici nu retrocedează). Controlul bioptic hepatic prin puncție, făcut la 2—3 ani, arată aceleași leziuni sau modificări nesemnificative. Prognosticul de viitor al acestor forme este cel mai greu de apreciat, deoarece chiar atunci cînd dau impresia că merg spre bine, se pot produce recăderi și agravări.

Evoluția spre agravare (lentă sau rapidă) se observă la 20—25% din totalitatea hepatitelor cronice. Se cunosc epidemii în care formele severe, evolutive, au atins procentul de 50%. Această evoluție o au hepatitele grave de la început (în care regenerarea hepatică este parțială), cazurile neglijate, netratate sau maltratate, cu regimuri alimentare necorespunzătoare și hepatitele cronice la femeile tinere, la gravide și la cele în menopauză. Agravarea se poate opri uneori prin tratamente active și îndelungate, efectuate în spital. Unele ajung însă la ciroză.

Prognosticul, ca în orice boală, trebuie individualizat.

Criterii de severitate prognostică: hepatomegalia, splenomegalia, icterul episodic, edemele, ascita, explozia de stele vasculare.

Nu există o corespondență riguroasă, constantă, între aspectele histologice hepatice și gradul de alterare al testelor funcționale.

Scanned with OKEN Scanner

În rezumat, se poate spune că evoluția hepatitei cronice postvirusale este variabilă, necunoscînd cauzele care determină această variație. O mare parte se stabilizează pînă la aspectul de vindecare clinică (cu sau fără modificări morfologice reziduale de tipul fibrozei), altele

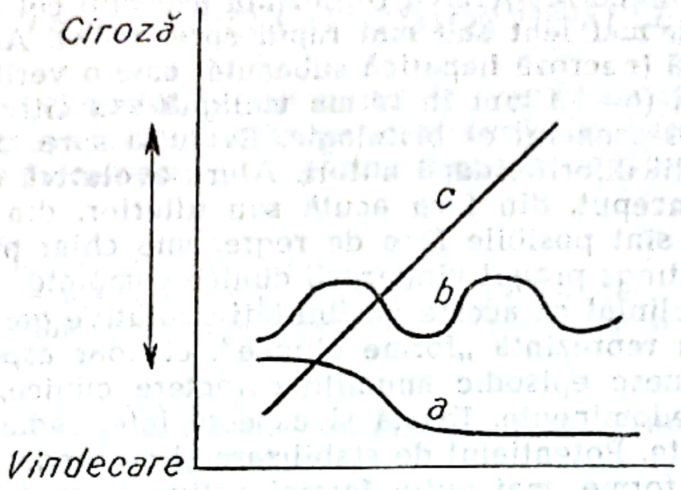


Fig. 8. — Modalitățile evolutive (schematice) ale hepatitei cronice: a) evoluție regresivă spre stabilizare; b) evoluție ondulantă (perioade de activitate cu faze de acalmie); c) evoluție progresivă spre fibroză.

evoluează continuu sau ondulator, cu faze de latență și exacerbare de grade și durată diferite. Fazele de agravare pot duce la exitus în insuficiență hepatică.

Studiul complex, morfofuncțional și confruntarea datelor cu tabloul clinic permite, după unii autori (O. Fodor și colab.), conturarea următoarelor *posibilități evolutive*, a căror delimitare aproximativă este utilă în practică:

Prognosticul evolutiv al hepatitei cronice

hepatita cronică reziduală, stabilizată (36%)	hepatita cronică activă (23%)	hepatita cronică progresivă (634%)	ciroza hepatică (7%)

Hepatita cronică stabilizată (formă sau uneori fază a hepatitei cronice) rezultă din vindecarea incompletă a hepatitei acute, oprită în evoluție în diverse stadii lezionale reversibile. Ea poate fi considerată ca o vindecare clinică, dar reluarea evoluției nu este exclusă (poate deveni activă imprevizibil, după un timp îndelungat de stabilizare). De regulă, boala poate rămîne în stadiu „rezidual", de stabilizare, un timp nedefinit, supravegherea periodică a bolnavului fiind totuși necesară.

Hepatita cronică activă (cea mai frecventă) are potențial evolutiv de gravități variate. Ea poate fi lent evolutivă, benignă, regresivă spre

stabilizare sau lent evolutivă, cirogenă. În cursul evoluției, uneori intervin faze ondulatorii de activitate sau stabilizare, cu trecere spre fibroză de gradul I, iar alteori posibilitatea evolutivă spre forma progresivă.

Hepatita cronică progresivă reprezintă aspectul cel mai sever mergînd, de regulă, mai lent sau mai rapid spre ciroză. Această hepatită cronică agresivă (necroză hepatică subacută) este o veritabilă preciroză prin evoluția ei (6—12 luni în forma malignă sau cîțiva ani în forma comună) și prin aspectul ei histologic. Evoluția spre ciroză este evaluată în proporții diferite, după autori. Alura evolutivă rapidă se poate instala de la început, din faza acută sau ulterior, din forma cronică activă. Uneori, sînt posibile faze de regresiune chiar pînă aproape de latență, fără a atinge pragul vindecării clinice complete.

Trebuie subliniat că aceste posibilități evolutive generale ale hepatitei cronice nu reprezintă „forme clinice", ci doar aspecte ale evoluției, care întrunesc episodic anumite caractere clinice, funcționale și morfologice predominente. Există și aspecte intermediare care nu pot fi ușor clasificate. Potențialul de stabilizare și de vindecare clinică este propriu primei forme, mai puțin formei active și cu totul excepțional formei progresive, iar potențialul cirogen are o comportare inversă.

Această clasificare nu are un caracter definitiv, ci este valabilă doar pentru un viitor apropiat. Numai aspectul de ansamblu (clinic, funcțional, morfologic, biochimic) și urmărirea lui permite o apreciere prognostică evolutivă. Aspectul morfologic are o mare importanță, dar nu hotărîtoare. În general, acest aspect este semnificativ pentru perspectivele evolutive: modificările hepatocitare arată situația de moment, deci dau informații pentru prognosticul imediat, iar cele mezenchimale pentru prognosticul depărtat.

În ceea ce privește prognosticul *quo ad laborem* al hepatitei cronice virusale, atunci cînd ea este stabilizată, bolnavul va fi capabil de o activitate care nu cere eforturi fizice. În hepatita cronică activă și în cea progresivă, el este inapt pentru orice muncă.

HEPATITELE CRONICE CU ALTĂ ETIOLOGIE

Hepatita cronică din malarie îmbracă, în general, forme ușoare sau medii. De obicei ea regresează după tratamentul etiologic; rareori se agravează sau ajunge la ciroză.

Hepatita cronică sifilitică (astăzi foarte rară) poate evolua spre ficatul mic, dur, scleros, dacă nu este tratată la timp.

Hepatitele cronice degenerative pot avea o evoluție ușoară sau merge spre forme severe, progresive, în funcție de etiologie (intoxicații medicamentoase cronice, alcool, carențe alimentare etc.), de eficiența tratamentului, de asocierea altor factori hepatotoxici și de rezistența bolnavului.

Hepatita cronică din inflamațiile biliare (hepatita cronică colangitică) are un prognostic rezervat. Evoluția ei este lentă, cu remisiuni și recidive febrile. După tratament se poate vindeca sau stabiliza. Dacă

Scanned with OKEN Scanner

nu este tratată, ea evoluează progresiv spre hepatită cronică supurată, cu microabcese sau spre hepatită cronică scleroasă și uneori spre ciroză.

PROGNOSTICUL CIROZELOR HEPATICE

Prognosticul cirozelor hepatice este în funcție de etiologie, terenul bolnavului, forma anatomoclinică, stadiul evolutiv (care are drept criteriu sindromul hepatopriv și hipertensiunea portală) și de reacția la tratament.

Din punct de vedere *etiologic*, cirozele pot fi:

— *postnecrotice, posthepatitice* (domină virusul IH sau SH);

— *nutriționale* (alcool, carență alimentară), la care infecțiile, parazitozele au un rol adjuvant;

— *biliare*
  - — secundare (colostatice)
  - — primitive (satelite unei colostaze primare, intrahepatice)
  - — ciroze colangiolitice

— *de origine vasculară* (circulatorie)
  - — ciroza cardiacă
  - — sindrom Budd-Chiari
  - — sindrom Cruveilhier-Baumgarten

— *de origine splenică* (sindrom Banti), prin tromboza venei splenice sau a venei porte;

— *de origine peritoneală* (ciroza centripetă din perihepatitele cronice constrictive);

— *dismetabolice*
  - — ciroza pigmentară (hemocromatoza)
  - — sindrom Wilson

— *imunitare;*

— *criptogenetice.*

După statistica lui Klatskin (413 cazuri), cea mai frecventă este ciroza portală (64,6%), urmată de ciroza postnecrotică (16,7%), ciroza biliară (5,8%), restul cirozelor fiind, în general, ciroze mixte (12,9%).

La noi, aproximativ 50% din ciroze poate fi atribuit infecției virusale hepatice, ele derivînd din hepatitele cronice cu această etiologie. În rest, intervin: alcoolul, carențele și dezechilibrele alimentare etc.

Cu tot tratamentul modern, care a permis prelungirea duratei de viață a bolnavului, prognosticul cirozei rămîne grav, fiind vorba, în general, de un proces progresiv și ireversibil.

Prognosticul acestei boli este deseori imprevizibil, modificat de capacitatea regenerativă hepatică sau de efectul favorabil, de asemenea imprevizibil, al opririi evoluției prin excluderea agentului hepatotoxic (de exemplu alcool). Există o astfel de intricare de factori de prognostic în ciroză și atît de numeroase sînt complicațiile la care ea expune bolnavul, încît prognosticul cel mai solid construit poate fi în defect, optimismul inițial fiind desmințit în evoluție.

Scanned with OKEN Scanner

Factorii care condiționează prognosticul: — *etiologia cirozei* are o mare importanță: ciroza postnecrotică (macronodulară), în general posthepatitică, este mai gravă decît ciroza portală (etilică, nutrițională, carențială), aceasta avînd o evoluție clinică lentă, slab agresivă în peste 35% din cazuri (McCartney). Carcinomul hepatic se dezvoltă cu precădere pe ciroza postnecrotică și în mod excepțional pe ciroza portală;

— *forma anatomoclinică* (atrofică, hipertrofică);

— *stadiul evolutiv* (anascitic, ascitic);

— *rezultatele testelor funcționale,* de laborator. Semnele biologice inflamatorii (afectarea testelor de floculare, hipergamaglobulinemia) nu au semnificație peiorativă prin ele însele, totuși o ciroză, chiar foarte bine compensată biologic, poate fi amenințată de o complicație;

— *aspectul laparoscopic al ficatului:* un ficat atrofic, macronodular, are un prognostic sever, fără a mai vorbi de aspectele care evocă o degenerescență neoplazică;

— *mediul familial și social al bolnavului* (cînd acesta este favorabil se poate realiza, pe de o parte o dietetică mai bine respectată, mai ales în ceea ce privește regimul desodat și abstinența de la alcool și pe de altă parte o supraveghere medicală mai bună);

— *terenul* (existența sau absența de tare asociate: cardiace, renale etc.);

— *precocitatea sau tardivitatea diagnosticului și a tratamentului;*

— *răspunsul la tratament.*

Criterii generale de prognostic

etiologie	tare asociate	forma anatomoclinică (atrofică, hipertrofică)	stadiul evolutiv (anascitic, ascitic)	testele de laborator	aspect laparoscopic	mediul familial și social	precocitatea și eficiența tratamentului

Din momentul apariției ascitei, evoluția este excepțional reversibilă, boala mergînd constant către exitus, în 1—3 ani. Agravarea este rar continuă, progresivă. Mai des există puseuri evolutive succesive, care duc finalmente la coma hepatică, dacă între timp nu intervine o complicație terminală (infecție intercurentă, hemoragie digestivă masivă). Evoluția spontană este ondulantă. Fiecare undă evolutivă coincide cu reducerea morfofuncțională a parenchimului hepatic. În general, progresiunea este lentă, mai rar rapidă. Între aceste extreme există o gamă de nuanțe evolutive. Depistarea evolutivității este evidențiată prin confruntarea repetată a instantaneelor clinice, biologice și bioptice.

Prognosticul este mai sever: — în cirozele postinfecțioase sau criptogenetice, decît în cele etilice, carențiale;

— în cirozele atrofice, decît în cele hipertrofice;

— în cirozele cu frecvente episoade citolitice, decît în cele în care există o lipodistrofie moderată;

Scanned with OKEN Scanner

— în cirozele cu refacere rapidă a ascitei după evacuare sau cu ascită refractară la diuretice, cu ascită chiloasă, infectată, cu oligurie accentuată însoțită de hiponatremie (poate prevesti encefalopatia portală sau hemoragia);

— în ciroza care nu se ameliorează după o lună de tratament intens, în condiții de spitalizare;

— în ciroza în care o ușoară hemoragie (esofagiană etc.) este urmată rapid de sindrom hepatopriv.

Prognosticul sindromului hepatopriv este grav cînd indicele de protrombină scade sub 30%, serumalbumina sub 2%, natremia sub 120 mg%.

Durata supraviețuirii ciroticului depinde foarte mult de cauză și de precocitatea și respectarea îndelungată a tratamentului complex, igienodietetic și medicamentos. Ciroza alcoolică are evoluție mai scurtă decît ciroza biliară. Cirozele grăsoase pot fi mai bine influențate de tratament decît cirozele inflamator-necrotice.

După statistica lui Rufe și Bachtiger (Elveția), 56% din bolnavi mor în primul an, 67% din rest în al doilea an și din cei rămași 81% în al treilea, neexistînd vreo deosebire între cota deceselor din ciroza alcoolică și cea posthepatică virusală.

Deși unii autori consideră că ameliorarea prognosticului depărtat al cirozei hepatice este nesemnificativă, cu tot progresul terapeutic actual, totuși majoritatea sînt de acord că perspectiva bolnavului s-a ameliorat față de perioada antebelică. Evoluția este încetinită și stabilizarea ajutată, datorită mai ales intervenției factorilor dietetici, repausului și mai bunelor posibilități de combatere a complicațiilor infecțioase și a șocului hemoragic. Dar, cu toate datele statistice favorabile, prognosticul cirozei rămîne în prezent infaust.

Criterii și factori de gravitate prognostică: — tulburări digestive (anorexie), slăbire, paloare, troficitate tegumentară redusă;

— ficat atrofic (evoluție progresivă mai rapidă ca în forma hipertrofică);

— splenomegalia importantă (instalată precoce, în faza preascitică, indică un prognostic mai grav decît aceea care este consecința hipertensiunii portale, deoarece expune mai frecvent la tromboză portală);

— icter intens, durabil sau recidivant;

— explozie de stele vasculare (întîlnite mai ales în ciroza posthepatitică);

— sindrom important de hipersplenism;

— hipertensiune portală accentuată, cu varice esofagiene (expune la hemoragii prin ruptură); prognosticul hemoragiilor esofagiene prin obstacol intrahepatic este mai grav decît al celor prin obstacol extrahepatic, la ultimele tratamentul medical reușind în 82% din cazuri, pe cînd în ciroză, proporția mortalității acestor hemoragii este de 49% (statistica lui Linton, de la Centrul specializat din Boston);

— edeme, ascită abundentă, rezistentă la tratament, care se reface rapid, necesitînd puncții repetate; ascitele mici, precoce, cu substrat inflamator exsudativ (bogate în limfocite și albumină), care apar în ciroza

Scanned with OKEN Scanner

posthepatitică, pot fi trecătoare, resorbindu-se odată cu retrocedarea puseului hepatitic, spre deosebire de ascita tardivă, din faza avansată a cirozei portale, care dispare foarte rar spontan;

— complicaţii şi incidente intercurente, care decompensează ciroza: hemoragii digestive, tromboză portală, colaps vascular (după evacuarea bruscă a unei cantităţi mari de lichid ascitic), peritonită acută (prin infecţie secundară a ascitei după puncţii repetate), peritonită cronică (tbc.), ruptura ombilicului (rară) în ascite mari, ducînd la moarte subită sau la infecţie peritoneală, ocluzie intestinală (rară) prin bride peritoneale, erizipel, infecţii bronhopulmonare sau urinare, traumatism, intervenţie chirurgicală, cancerizare (se observă din ce în ce mai des, de cînd tratamentul actual a prelungit viaţa bolnavului);

— sindrom biologic de insuficienţă progresivă hepatică; semne persistente de citoliză şi de insuficienţă hepatocelulară (mai ales scăderea colesterolului, a serumalbuminei şi a factorilor protrombinici);

— dezechilibre ionice (privind sodiul şi potasiul), insuficienţă renală funcţională (datorită unei terapii diuretice neraţionale), hiperazotemie;

— boli asociate (în afară de gravitatea lor proprie, fac mai dificil tratamentul cirozei): diabet, tbc., boală ulceroasă, angiocolită, litiază biliară, tare renale, cardiace, pulmonare;

— encefalopatia portală; prognosticul acesteia este diferit după mecanismul ei de producere: dacă apare la cirotici cu circulaţie colaterală importantă (anastomoze portocave spontane sau chirurgicale), ca urmare a regimului hiperproteic, a tratamentului amoniogen, a hemoragiilor sau disbacteriilor intestinale, sindromul poate regresa după în-

Criterii de gravitate prognostică

ciroză postinfecţioasă (inflamator-necrotică), criptogenetică	ficat mic	tulburări digestive importante, explozie de stele vasculare, icter intens, durabil, recidivant	splenomegalie importantă, sindrom accentuat de hipersplenism	edeme, ascită recidivantă rapid după evacuare, refractară la diuretice	sindrom accentuat de hipertensiune portală

semne persistente de citoliză şi de insuficienţă hepatocelulară (scăderea importantă a colesterolului, a serumalbuminei, a factorilor protombinici).	dezechilibre ionice (Na, K)	encefalopatie portală	boli asociate, complicaţii intercurente (infecţii, hemoragii etc.)	degenerare malignă	tratament ineficient

lăturarea acestor factori cauzali; cînd encefalopatia portală se asociază cu o insuficienţă hepatocelulară progresivă, importantă, prognosticul este foarte grav.

Criterii de gravitate mai atenuată:

— diagnostic şi tratament precoce (în stadiu preascitic);

— stare generală bună;

— lipsa sindromului clinic şi de laborator de insuficienţă hepatică;

— ficat hipertrofic (nu este însă întotdeauna semn de benignitate);

— răspuns favorabil la tratament (resorbţia ascitei);

— absenţa tarelor organice.

CIROZA POSTHEPATITICĂ VIRUSALĂ

Prognosticul ei este, de obicei, grav, deoarece nu poate fi stăpînit factorul cauzal. Tratamentul modern a ameliorat prognosticul imediat, reuşind să obţină o supravieţuire mai prelungită, dar nu pe cel depărtat, deoarece nu există o terapie etiologică.

CIROZA ALCOOLICĂ (Laennec)

Prognosticul acestei ciroze variază cu forma clinică (mai grav în forma atrofică, decît în cea hipertrofică) şi cu starea funcţională hepatică. Se poate spera în stabilizare dacă bolnavul devine abstinent şi dacă nu există şi alţi factori de gravitate. Statistica lui Pawel şi Klatskin arată că oprirea consumului de alcool poate ameliora net durata supravieţuirii. Trebuie ţinut seama şi de existenţa altor leziuni organice şi tulburări provocate de alcool (pancreatită, polinevrite, tulburări neuropsihice). Ciroza grăsoasă a tuberculosului alcoolic are un prognostic foarte grav.

CIROZA BILIARĂ

În *ciroza biliară primitivă* (prin obstacol intrahepatic), odată boala instalată, prognosticul este grav, cu tot tratamentul actual. Uneori poate fi vorba de varianta colangiolitică a hepatitei acute cronicizate. Evoluţia este lentă şi lungă (5—15 ani), bolnavul fiind capabil mult timp de activitate. Sfîrşitul vine totuşi inexorabil prin fenomene de hipertensiune portală sau în comă hepatică.

În *ciroza biliară secundară*, prin obstacol pe căile biliare principale (litiază coledociană, coledocită sclerotrofică, papilită stenozantă, neoplasme hepatocoledociene, compresiuni extrinseci ale hepatocole-

docului etc.), prognosticul este dictat de boala cauzală şi de posibilitatea înlăturării precoce a obstacolului. Leziunile hepatice se dezvoltă lent, de la zona de fibroză portală pînă la aspectul complet al cirozei.

HEMOCROMATOZA

Hemocromatoza (ciroza pigmentară, diabetul bronzat) are o evoluţie cronică, progresivă, cu sfîrşitul obişnuit al cirozei hepatice (accidente hemoragice sau insuficienţă hepatică). Prognosticul (cel puţin în formele ereditare) s-a mai ameliorat prin sîngerări.

Hemocromatoza primitivă (idiopatică, familială) are o lungă şi remarcabilă toleranţă. Aproximativ 25% din bolnavi mor din cauza cirozei şi a complicaţiilor ei, 25% din cauza diabetului şi complicaţiilor acestuia, 15% datorită insuficienţei cardiace şi 35% din cauza infecţiilor intercurente (mai ales tbc.).

Hemocromatoza tinerilor (ar fi homozigotă) este severă, cu prognostic mai grav decît hemocromatoza persoanelor peste 50 de ani (care ar fi heterozigotă). În prima formă, domină sindromul endocrin şi fenomenele cardiace, iar în a doua, ciroza pigmentară şi diabetul.

Hemocromatoza secundară are prognosticul în funcţie de cauză: hepatopatii cronice, transfuzii repetate, carenţe sau avitaminoze (citosideroză nutriţională).

ALTE CIROZE

În *degenerescenţa hepatolenticulară* (sindrom Wilson), sfîrşitul survine, în formele acute (evoluţie cîteva luni), prin accidente hematologice, iar în formele cu evoluţie lentă, cronică (3—4 ani), tulburările hepatice sînt pe primul plan. De obicei, bolnavii nu supravieţuiesc mult peste vîrsta de 30 de ani.

Prognosticul *cirozei cardiace* depinde de tratamentul şi evoluţia cardiopatiei cauzale.

Cirozele imunitare au, de obicei, un prognostic grav. Corticoizii şi imunodepresoarele sînt decepţionante.

Cirozele criptogenetice se observă, se pare, din ce în ce mai des, la persoane tinere. Într-un număr important de cazuri, par bine tolerate, fiind adesea latente, fără traducere clinică, şi fiind descoperite cu ocazia unui examen sistematic al ficatului prin puncţie şi laparotomie.

În ceea ce priveşte prognosticul profesional — *quo ad laborem* — al ciroticilor, ei trebuie socotiţi inapţi de muncă.

PROGNOSTICUL LITIAZEI BILIARE

Prognosticul vital şi funcţional al litiazei biliare este greu de stabilit. El depinde de forma clinică a bolii (latentă, manifestă), de complicaţii, de teren şi de respectarea regimului igienodietetic.

Dacă se consideră evoluţia cazurilor observate într-o staţiune hidrominerală, prognosticul pare bun în ansamblu. Statisticile spitalelor arată însă un prognostic mai puţin favorabil. În clinică şi în general în practica curentă, prognosticul este legat de complicaţiile bolii. În afara

Scanned with OKEN Scanner

lor, el este foarte greu de stabilit, deoarece în cursul unei litiaze biliare latente, ignorate, poate oricînd izbucni un accident din cele mai acute.

În litiaza manifestă, prognosticul variază cu forma clinică (ușoară, medie, gravă).

Complicațiile la care este expus bolnavul (mecanice, infecțioase etc.) îmbracă, după caz, o gamă de gravități, care dictează prognosticul. Ele sînt diverse: colici biliare, icter mecanic, colecistită acută (catarală, purulentă, gangrenoasă), colecistită cronică, pericolecistită, diskinezii biliare, perforația colecistului, ruptura căilor biliare, pancreatită acută (catarală, pancreatonecroză hemoragică), pancreatită cronică, peritonită biliară, coleperitoneu, ileus biliar, fistule biliodigestive (stomac, duoden, colon), biliotoracice sau externe (foarte rar), hemoragii digestive, hepatită satelită, insuficiență hepatică, degenerescență malignă.

În afară de complicații, prognosticul mai este influențat nefavorabil de teren și de asocierile morbide (obezitate, litiază renală, diabet etc.).

Frecvența și intensitatea puseurilor de infecții constituie un bun criteriu de evaluare a prognosticului.

Trebuie subliniat că apariția antibioticelor a ameliorat mult prognosticul complicațiilor infecțioase.

Prognosticul mai variază după cum este vorba de o *litiază de organ*, în geneza căreia intervin factori locali (anomalii veziculare congenitale predispozante sau o colecistopatie favorizantă, de altă natură) sau de o *litiază boală*, pe fond dismetabolic, genetic, în care tratamentul operator (spre deosebire de prima eventualitate) nu rezolvă decît consecința locală a unei boli generale, de fond.

În elaborarea prognosticului, trebuie avută în vedere și *localizarea litiazei*, care influențează caracterul și incidența anumitor complicații.

În *litiaza veziculară*, vindecarea este excepțională (disoluția spontană a concrețiunilor). Eliminarea calculului este posibilă pe cale naturală, în microlitiaza cu puțini calculi sau printr-o fistulă biliodigestivă. Se poate spera într-o *latență clinică*, dar nu într-o vindecare anatomică. De cele mai multe ori survin *complicații* (precoce sau tardive), de diverse gravități: colici biliare (mai rare în calculii mari), inclavarea calculului în cistic, hidrocolecist, hemocolecist, perforația colecistului în peritoneu liber, obstrucția coledocului, angiocolecistită, pericolecistită, pleurezie reacțională a bazei drepte, peritonită biliară prin transsudație, abces subfrenic, fistule biliare, stenoze piloroduodenale, hepatită satelită, pancreatită, cancerizarea colecistului (în 60% din cazuri) etc.

Prognosticul variază în raport cu gravitatea complicației. Astfel, o litiază cu hidrocolecist are un prognostic mai bun decît aceea complicată cu o pancreatită acută sau cu o angiocolită supurată. O litiază cu frecvente colici biliare, cu repetate episoade febrile sau icterice, are un prognostic mai sever decît aceea manifestată prin colici rare și apiretice. De asemenea, o colecistită litiazică febrilă și dureroasă, care se rezolvă în cîteva săptămîni, are un prognostic mai întunecat decît aceea la care durerea și fenomenele locale se amendează în cîteva zile.

Scanned with OKEN Scanner

Litiaza veziculară se asociază în 5—8% din cazuri cu *litiaza intrahepatică*, prognosticul fiind mai sever în această situaţie.

În *litiaza canalului cistic*, bolnavul este expus la hidrocolecist, peritonită biliară, supuraţie veziculară, fistule biliobiliare şi biliodigestive, stenoză pilorică sau duodenală etc.

În *litiaza coledocului*, bolnavul expulzează rareori spontan calculul. El trebuie operat la timp, pentru a preveni complicaţiile (coledocită, oddită, papilită, icter mecanic, angiocolită uremigenă, ileus vaterian, ruptura coledocului, fistulă coledocoduodenală, ciroză biliară colestatică, hepatită supurată, pancreatită etc.), care, odată apărute, întunecă prognosticul.

În *litiaza intrahepatică*, bolnavul este expus îndeosebi la complicaţii infecţioase şi la insuficienţă hepatică.

În general, prognosticul litiazei biliare (asimptomatică, latentă sau manifestă) rămîne relativ puţin grav, dacă ea este necomplicată, recunoscută la timp şi tratată corect.

Criterii de prognostic

forma clinică: latentă sau manifestă (uşoară, medie, gravă)	litiază de organ sau litiază boală (pe teren genetic, dismetabolic)	localizare (veziculă, canal cistic, coledoc, intrahepatic)	asociaţii morbide (obezitate, diabet, litiază renală etc.)	frecvenţa şi intensitatea puseurilor infecţioase	complicaţii (mecanice, infecţioase etc.)

În concluzie, dacă avem în vedere că unii litiazici biliari sînt expuşi la complicaţii redutabile, pe cînd alţii nu fac nici un accident toată viaţa, se poate înţelege cît de dificilă este fixarea perspectivelor bolii. *Frecvenţa şi importanţa accidentelor dureroase, virulenţa infecţiilor adăugate şi gradul alteraţiilor hepatice asociate* sînt elementele esenţiale, care trebuie avute în vedere în elaborarea prognosticului.

În ceea ce priveşte *prognosticul profesional*, în forma uşoară bolnavul este apt de muncă, sub rezerva evitării cauzelor care favorizează apariţia crizelor dureroase. În forma medie, el este capabil de activităţi uşoare, executate mai mult în poziţie şezîndă, fără deplasări mari, care îl împiedică să respecte regimul regulat (alimentar şi de viaţă). În forma gravă, bolnavul este apt numai pentru munci la domiciliu. Gradul recuperării postoperatorii a capacităţii lui profesionale se va aprecia în raport cu rezultatul intervenţiei.

PROGNOSTICUL SUFERINŢELOR POSTCOLECISTECTOMICE

Prognosticul acestor suferinţe depinde de oportunitatea intervenţiei, de importanţa ei, de complicaţiile eventuale (precoce sau tardive) şi de sechele. Urmările intervenţiei operatorii pot fi uneori supărătoare, mai ales cînd ea a întîmpinat dificultăţi deosebite. Complicaţiile postoperatorii apar uneori în mod surprinzător, chiar cînd totul s-a petrecut

fără nici un incident. Aceste complicații precum și sechelele sînt în continuu regres, datorită unei mai bune indicații operatorii și progresului tehnicii chirurgicale, anesteziei și metodelor de explorare în cursul intervenției.

După cauză, suferințele postcolecistectomie se pot grupa în:

1. *Suferințe datorită indicației eronate operatorii;* ele sînt expresia unor boli asociate, preexistente colecistectomiei (hernie hiatală, gastroduodenită cronică, ulcer gastroduodenal, colopatie, pancreatită cronică etc.).

2. *Suferințe provocate de tehnici operatorii greșite:* fistule și stenoze ale căilor biliare, colestază mecanică cu angiocolită secundară, nedepistarea în timpul actului operator a unor leziuni coledociene, oddiene, calculi restanți în hepatocoledoc, tulburări datorite patologiei bontului cistic (neoveziculă, litiază, nevrom).

3. *Suferințe cu indicație și tehnica corectă a colecistectomiei:* dureri și tulburări dispeptice (balonări, diaree postprandială), coledocită, oddită, formarea unui nou calcul, pancreatita cronică etc.

Apariția sau agravarea unei nevroze depresive sau anxioase face dificilă aprecierea clinică a acestor suferințe.

Trebuie subliniat deci că nu toate tulburările care apar după o colecistectomie (diaree, diskinezii oddiene, icter, pancreatită, hepatită etc.) sînt legate de intervenție. Unele sînt datorate recidivelor inflamatorii biliare, unei litiaze reziduale (coledociene sau intrahepatice) sau unei alte afecțiuni preexistente, asociate, nelitiazice (boală ulceroasă, apendicită, lambliază, afecțiune genitală etc.).

Suferințele cauzate de colecistectomie vor fi cu atît mai mici cu cît afectarea colecistului a fost mai mare înainte de operație și invers, ele vor fi cu atît mai mari, cu cît colecistul a fost extirpat mai indemn.

Prognosticul vital și *funcțional* al acestor suferințe poate fi favorabil sau rezervat, în funcție de importanța lor.

PROGNOSTICUL ICTERELOR

Prognosticul icterului colestatic (prin obstrucție), cît și al icterului prin hepatită, se confundă cu prognosticul cauzei (boala de fond), el fiind favorabil cînd aceasta poate fi combătută sau înlăturată.

În *icterele colestatice*, obstrucția poate fi intrinsecă sau extrinsecă, determinată de: o tumoare malignă (de cap de pancreas, căi biliare, ampula Vater) sau benignă (polip coledocian), litiază biliară, parazitoză (ascaris, distomatoză, vezicule hidatice), stenoză coledociană intrinsecă (inflamatorie) sau extrinsecă (anevrism al arterei hepatice, adenopatii hilare hepatice, pancreatită cronică, peritonită plastică subhepatică, aderențe postcolecistectomie etc.).

Icterul prin hepatită poate fi *infecțios* (virus IH și SH, spirochetoză, febră tifoidă, melitococie, septicemii cu aerobi și anaerobi, malarie, febră recurentă, febră galbenă, sifilis etc.) sau *toxic* (cloroform, tetraclorură de carbon, ciuperci toxice, *filix mas*, largactil, sulfamide, săruri de aur, arsenic, fosfor, plumb, mercur etc.).

Prognosticul icterului hemolitic se confundă cu acela al anemiilor hemolitice (a se vedea capitolul respectiv).

Icterul familial cu exces de bilirubină neconjugată (sindromul Gilbert, colemia familială simplă, icterul familial nehemolitic) este o

Scanned with OKEN Scanner

afecțiune benignă, congenitală (celula hepatică nu poate asigura glicuronoconjugarea normală a bilirubinei prehepatice).

Icterul familial cu exces de bilirubină conjugată (sindromul Dubin-Johnson și varianta lui frustă — sindromul Rotor) se întîlnește rar. Este vorba de o boală disgenetică (celula hepatică este incapabilă să excrete în urină bilirubina conjugată) și are un prognostic bun.

PROGNOSTICUL COLECISTITELOR NELITIAZICE

Prognosticul acestor colecistite depinde de factorul cauzal (lamblie, colibacil, b. tific, streptococ, anaerobi etc.), de forma anatomoclinică și evolutivă (acută, cronică) și de teren.

Prognosticul *colecistitelor acute* catarale este, în general, favorabil. Formele purulente și mai ales *gangrenoase* sînt grave. Antibioticele au ameliorat însă sensibil prognosticul acestora.

Prognosticul funcțional al *colecistitelor cronice* este nefavorabil. Evoluția lor este lungă, fără tendință la vindecare spontană. Exacerbările succesive, mai mult sau mai puțin importante, ale puseurilor inflamatorii duc la colecistită scleroatrofică și la incapacitatea funcțională a veziculei biliare, precum și la aderențe pericolecistice. În acest stadiu, apar mai rar colici biliare, în schimb durerile se pot permanentiza fiind intensificate de abaterile de la regim. Capacitatea de muncă a bolnavului este mult afectată, mai ales în pericolecistita plastică masivă, care nu tolerează nici eforturi mici.

Prognosticul colecistitelor acute și cronice este agravat de *complicații:* empiem vezicular, perforația colecistului cu peritonită biliară, abces subhepatic, periviscerită regională, pancreatită cronică sau pancreatită acută hemoragică.

Prognosticul profesional al colecistitelor cronice este în funcție de forma lor clinică. În formele ușoare, bolnavul poate lucra în profesii care nu cer eforturi mari și susținute. În formele medii, capacitatea de muncă este limitată. Bolnavul va fi apt numai pentru munci care nu cer eforturi fizice, ortostatism prelungit, nu expun la trepidații și nu obligă bolnavul la poziții încordate ale corpului, cu contractarea mușchilor abdominali. În forma gravă, bolnavul va fi capabil numai de munci la domiciliu.

PROGNOSTICUL ANGIOCOLITELOR

Prognosticul angiocolitelor depinde de cauză, forma lor clinică, vîrsta bolnavului și eficiența tratamentului.

Infecția căilor biliare este datorită, de cele mai multe ori, colibacilului și enterococului; mult mai rar intervin germeni de tipul *Clostridium Welchii, Candida albicans,* piocianic etc.

Scanned with OKEN Scanner

Această infecție este în mod excepțional primitivă. De obicei, ea este secundară unei staze biliare prin obstrucție (datorită mai ales litiazei biliare, mai rar unei parazitoze), prin stenoză intrinsecă (inflamație parietală, tumoare) sau extrinsecă (adenopatii, periduodenită ulceroasă, pancreatită, cancer de vecinătate).

Evoluția angiocolitei poate fi *acută, subacută sau cronică.* Perspectivele bolnavului variază în funcție de vîrstă (prognostic foarte serios după 75 de ani), de gravitatea sindromului infecțios, de natura benignă sau malignă a obstacolului biliar și de posibilitățile de a-l înlătura.

Antibioticele și metodele actuale de reanimare au ameliorat mult prognosticul angiocolitelor. Totuși, chiar cu un tratament bine condus, există riscul unei evoluții grave.

Criterii generale de prognostic în angiocolite

natura factorului determinant al stazei biliare	germenul cauzal	vîrsta bolnavului	forma anatomoclinică (catarală, supurată)	forma evolutivă (acută, subacută, cronică)	complicații (precoce, tardive)	eficiența tratamentului

Angiocolita expune bolnavul la *complicații* imediate (colaps cardiovascular toxiinfecțios, insuficiență hepatorenală acută gravă, icter, microabcese hepatice, perforație coledociană, peritonită supurată, tromboflebită splenică) și tardive, în angiocolita cronică (pancreatită cronică, hepatită cronică, ciroză hepatică colestatică), care întunecă prognosticul. Formele supurate (complicație mai ales a litiazei biliare) au un prognostic mai grav decît formele catarale.

Angiocolita supurată icterouremigenă (Varela Fuentes), cu hepatonefrită toxiinfecțioasă (insuficiență renală acută prin șoc și toxemie bacteriană) are un prognostic foarte grav. Ea complică formele severe de coledocolitiază infectată și obligă la intervenție, chiar dacă bolnavul este în precomă sau comă (J. Caroli), evident, cu reanimare pre-, intra- și postoperatorie.

PROGNOSTICUL TULBURĂRILOR FUNCȚIONALE ALE VEZICULEI ȘI CĂILOR BILIARE (diskineziile biliare)

Principalele diskinezii și distonii ale veziculei și căilor biliare pot fi împărțite în 2 mari grupe:

— *diskinezii hipotonice-hipokinetice* (colecistatonia, incontinența sfincterului Oddi);

— *diskinezii hipertonice-hiperkinetice* (hipertonia veziculară și a sfincterului cistic, spasmul sfincterului Oddi).

Această clasificare corespunde mai bine observației curente, deoarece diferențierea între elementul kinetic și cel tonic, făcută de diverși autori a dus la descrierea a numeroase variante, a căror realitate clinică este greu de probat.

În etiopatogenia acestor diskinezii, care sînt mai frecvente la femei, intervin factori diverși: locali, biliari (infecție, litiază, parazitoză), leziuni la distanță (duodenită, ulcer duodenal, apendicită, hidronefroză etc.), factori alergici, endocrini (distiroidie, disovarie) sau neuropsihici.

Scanned with OKEN Scanner

În marea majoritate a cazurilor de diskinezie biliară, este vorba de un *sindrom organofuncțional secundar*, al cărui prognostic este în funcție de cauză, de leziunile asociate (locale și la distanță), de complicații și de eficacitatea tratamentului. De cele mai multe ori, se obține mai ales ameliorarea decît vindecarea completă. Adesea aceste diskinezii sînt tenace, făcînd din purtătorii lor infirmi digestivi permanenți și adesea psihopați.

Formele grave și rebele justifică un tratament chirurgical.

În *formele primitive*, prognosticul vital nu se pune, cu rezerva complicațiilor (infecție biliară, litiază, hepatită, pancreatită).

În ceea ce privește *prognosticul profesional*, el depinde de intensitatea sindromului clinic (gradul și durata durerilor, semnele asociate etc.), criteriile de apreciere fiind aceleași ca la colecistitele cronice.

PROGNOSTICUL ABCESULUI HEPATIC

Abcesul hepatic are, în general, un prognostic rezervat. El este în funcție de germenul în cauză (piogeni, anaerobi), de boala inițială (apendicită, angiocolită, septicemii diverse) și de accesibilitatea abcesului la tratamentul chirurgical.

Prognosticul este agravat de *complicațiile* locale și la distanță la care este expus bolnavul: pleurezie reacțională, atelectazie pulmonară (în abcesele convexității hepatice), deschiderea în organele vecine, abces subfrenic, perihepatită, septicemie etc.

Evoluția este severă cînd abcesul rămîne nediagnosticat, nu este abordabil operator sau există abcese multiple, de dimensiuni variate, care nu pot fi descoperite în totalitate la intervenția chirurgicală. În aceste cazuri, cu toată antibioterapia, mortalitatea este mare, bolnavul sfîrșind cu septicopiohemie și focare supurative în alte organe (creier, plămîn etc.), prin perforația abcesului în organele vecine (pleură, bronhii, stomac, duoden, peritoneu, pericard) sau printr-o tromboză venoasă gravă (v. portă, cava inferioară). Mai rar, abcesul se resoarbe, se închistează sau ajunge la cicatrizare fibroasă și calcificare.

PROGNOSTICUL CANCERULUI PRIMITIV AL FICATULUI

Cancerul hepatic are prognostic fatal, radioterapia fiind ineficace, iar citostaticele fiind paleative. Exitusul este cauzat de cașexie, care favorizează infecția secundară. El mai poate fi provocat de insuficiența hepatică, de o tromboză portală, o hemoragie intraperitoneală sau de metastaze. Evoluția este scurtă, în funcție de forma histologică a cancerului și de complicații.

Metastazele extrahepatice sînt frecvente și invadează mai ales plămînul, pleura dreaptă, ganglionii regionali, diafragmul, pericardul, peretele abdominal etc.

Metastazele hepatice determină în mod decisiv prognosticul, gravitatea lor depășind în importanță pe aceea a oricărei alte localizări, exceptînd pe cele cerebrale.

Scanned with OKEN Scanner

Pettavel a propus o *clasificare stadială* (bazată pe confruntarea datelor morfopatologice cu cele clinice), care permite a stabili prognosticul duratei evoluției:
— stadiul I (metastaze unice sau rare și foarte mici, fără hepatomegalie, cu teste de laborator normale): supraviețuire de 15—52 luni (în medie 21,5 luni);
— stadiul II (metastaze puține, de maximum 2 cm, hepatomegalie absentă sau discretă, teste de laborator normale): supraviețuire de 7—15 luni (în medie 10,7 luni);
— stadiul III (metastaze numeroase, hepatomegalie sau teste de laborator afectate): supraviețuire de 2,9—7 luni (în medie 4,7 luni);
— stadiul IV (metastaze foarte numeroase sau foarte mari, hepatomegalie importantă, teste de laborator afectate și alte semne generale de suferință hepatică): supraviețuire de 0—2,9 luni (în medie 1,4 luni).

În general, cîteva luni (3—5) separă momentul precizării diagnosticului de cel al decesului. Există însă și *forme acute* și *supraacute* sau, din contra, *lente*. De aceea este greu de precizat durata supraviețuirii. Se pare că *hepatoamele maligne* evoluează mai puțin sever și au o durată mai lungă decît *coleangioamele maligne*. S-au publicat supraviețuiri de 7 și chiar 9 ani după extirparea unui hepatom malign unic (fără metastaze hepatice), acesta reprezentînd cea mai bună indicație chirurgicală.

Cancerul hepatic asociat cirozei are o evoluție rapidă (supraviețuire medie de 2—3 luni de la debutul clinic).

PROGNOSTICUL CANCERULUI VEZICULEI ȘI CĂILOR BILIARE

Carcinomul vezicular se dezvoltă în 80—85% din cazuri pe o veziculă calculoasă, predominînd la femei. Colangiocarcinomul complică colangita cronică litiazică și ciroza biliară (inclusiv pe cea primitivă), în 9 din 25 de cazuri (Ed. Gall).

Prognosticul cancerului veziculei și căilor biliare (coledoc, ampula Vater) este totdeauna foarte grav, fatal, deoarece diagnosticul nu se precizează niciodată suficient de precoce. Procesul tumoral se extinde local (ficat, peritoneu, tub digestiv), explicînd frecvența complicațiilor obstructive (icter, ocluzie intestinală) și la distanță (plămîn etc.). Supraviețuirea nu depășește, de obicei, 6 luni de la debutul clinic. Se citează totuși în literatură cazuri excepționale, cu o lungă supraviețuire, fără semne aparente de generalizare după colecistectomie, cînd diagnosticul s-a pus intraoperator.

PROGNOSTICUL PARAZITOZELOR HEPATOBILIARE

ECHINOCOCOZA HEPATICĂ

Prognosticul acestei parazitoze este *rezervat*. El depinde de *stadiul evolutiv* în care s-a pus diagnosticul (chist voluminos sau mic), de *forma anatomică* a parazitozei (forma comună, echinococoză alveolară), de *posibilitatea extirpării chirurgicale* a chistului și de *complicațiile* eventuale.

Vindecarea este numai chirurgicală. Ea poate fi radicală dacă diagnosticul este precoce (chist mic, necomplicat). Dacă nu este operat, chistul merge numai în mod excepțional spre involuție (ratatinare, fibrozare, calcificare) și vindecare clinică. Evoluția spontană este lentă, progresivă și de lungă durată (ani), dacă nu intervin complicații, ducînd la copil la întîrzierea în creștere (infantilism hidatic) și cu timpul la alterarea stării generale (astenie, slăbire, anorexie, anemie) și la caşexie (ftizia hidatică). Multiplicitatea chisturilor este un factor agravant.

În timpul evoluției, bolnavul este expus la o serie de *complicații*, care întunecă prognosticul: tulburări de compresie (prin creșterea chistului) pe căile biliare intra- și extrahepatice (icter, litiază veziculară sau coledociană prin stază), pe vena portă (ascită), vena cavă inferioară (edem al membrelor inferioare), ruptura chistului (spontană, traumatică sau după efort), cu deschiderea lui în căile biliare (colică hepatică, icter), uneori ducînd la evacuarea completă a chistului, iar alteori favorizînd infecția secundară (angiocolită, abces hepatic), perforația chistului în peritoneu (șoc anafilactic, colaps și uneori exitus, coleperitoneu, echinococoza secundară), în pleura dreaptă, plămîn, bronhii, mediastin, pericard, tub digestiv (esofag, stomac, duoden, intestin subțire, colon), în bazinetul drept și excepțional în aortă, vena cavă (exitus subit cu embolii pulmonare și cardiace) sau în venele suprahepatice. În sfîrșit, chistul se poate infecta secundar, ajungînd la supurație francă sau torpidă (chist abcedat, pneumochist).

Prognosticul *echinococozei alveolare* (multiloculare) este mai grav decît al formei obișnuite, deoarece face mai dificilă intervenția chirurgicală, expune mai des la grefe secundare la distanță (pleură, plămîn, creier) și are tendință la recidivă, chiar după extirpare, intervenția chirurgicală neputînd fi întotdeauna radicală. Evoluția spontană este și aici lentă, ducînd cu timpul la caşexie și exitus prin complicații (hemoragii, icter grav etc.).

Criterii de prognostic

stadiu evolutiv (chist mic sau voluminos)	forma anatomică (comună, alveolară)	complicații	posibilitatea extirpării

În ceea ce privește *prognosticul profesional*, în stadiul inițial bolnavul este capabil de activități care nu cer eforturi fizice mari. În stadiul avansat, dacă bolnavul nu se operează, capacitatea de muncă este total pierdută.

ALTE PARAZITOZE

LAMBLIAZA

Colecistita lambliazică a fost demonstrată prin descoperirea, în unele cazuri, a lambliei *in situ*, după colecistectomie. Prin acțiunea sa toxică, iritativă și reflexogenă, parazitul poate provoca o serie de tul-

Scanned with OKEN Scanner

burări locale şi la distanţă (diskinezii duodenoveziculare, spasm antropiloric şi al colonului, infecţii secundare). Boala poate rămîne uneori latentă. Prognosticul vital este bun.

ASCARIDIOZA

Prognosticul ascaridiozei este în general favorabil în forma comună şi rezervat în cazurile complicate. Pătrunderea ascarizilor în căile biliare determină tulburări obstructive (colică hepatică, icter colestatic) şi expune la perforaţia căilor biliare şi la infecţie secundară, cu numeroşi germeni intestinali vehiculaţi de parazit. Complicaţiile posibile (angiocolită, colecistită gangrenoasă, abces hepatic, litiază coledociană şi hepatică, pancreatită) agravează prognosticul. Colecistostomia şi colecistectomia dau rezultate mai bune în ascaridioza colecistului decît în aceea a coledocului.

DISTOMATOZA

Această parazitoză, excepţională la noi, este înainte de toate o afecţiune intrahepatică, interesînd mai puţin căile extrahepatice.

Prognosticul vital este favorabil în infestările discrete, vindecarea spontană fiind posibilă în unele cazuri. Afecţiunea poate rămîne uneori latentă. Dacă prognosticul imediat este relativ bun în aceste cazuri, riscul vital trebuie avut în vedere în atingerile obstructive sau inflamatorii ale căilor biliare. În infestările repetate, posibilitatea complicaţiilor tardive (angiocolită, litiază biliară, obstrucţia căilor biliare, ciroză hepatică), face prognosticul rezervat. Cu cît tratamentul va fi mai precoce cu atît se reduce riscul sechelelor cicatriceale. Vindecarea nu se poate aprecia după ameliorarea tulburărilor funcţionale, care poate fi compatibilă cu persistenţa unui parazitism destul de important. Chiar dispariţia ouălor din scaun şi din bilă în urma tratamentului poate fi datorită suspendării temporare a pontei, de aceea se impun examene repetate. Uneori, paraziţii sînt bine toleraţi, descoperirea lor făcîndu-se doar la necropsie, iar alteori la operaţie, la care se recurge datorită sindromului clinic (durere, stază şi infecţie biliară) pe care îl provoacă.

PROGNOSTICUL SIFILISULUI HEPATIC

Prognosticul acestei hepatopatii depinde de precocitatea diagnosticului şi a tratamentului. El este rezervat în formele congenitale şi precoce, cu hepatosplenomegalie importantă.

Hepatita sifilitică secundară are un prognostic mai bun dacă tratamentul este prompt şi bine condus. Ea poate îmbrăca forme icterigene atenuate, trecătoare sau severe, prelungite.

Hepatita *terţiară* (icter, hepatosplenomegalie sclerogomoasă) are prognostic sever, agravat de prezenţa leziunilor şi în alte teritorii (sistem nervos, vase, rinichi). În formele vechi, cu leziuni foarte avansate, evoluţia se face lent către caşexie şi exitus.

Tratamentul actual făcut la timp şi corect aduce, de obicei, vindecarea bolii. Intricarea altor factori (complicaţii, etilism) poate influenţa negativ prognosticul.

În ceea ce priveşte *prognosticul profesional*, capacitatea de muncă a bolnavului cu hepatită sifilitică depinde de stadiul bolii. La început, această capacitate este puţin afectată. În stadiul avansat, bolnavul netratat devine inapt de orice activitate.

Scanned with OKEN Scanner

PROGNOSTICUL BOLILOR PANCREASULUI

PROGNOSTICUL PANCREATITELOR

Prognosticul pancreatitelor este condiționat de etiologie, de forma lor anatomoclinică și evolutivă (stadiul leziunii), de complicații și de promptitudinea diagnosticului și a tratamentului.

PANCREATITELE ACUTE

Pancreatita edematoasă (cataralâ), constituind de obicei „boala a doua", are prognosticul dictat de boala de fond: boli virotice (hepatită epidemică, parotidită epidemică etc.), septicemii, litiază biliară, gastroduodenită, enterită, apendicită, febră tifoidă, dizenterie, reumatism poliarticular acut etc. Evoluția pancreatitei este benignă, cu posibilitatea revenirii complete. Uneori însă, o pancreatită cataralâ poate reprezenta stadiul inițial al unei pancreatonecroze acute hemoragice, al unei supurații pancreatice secundare sau poate evolua spre o pancreatită cronică.

Prognostic evolutiv

vindecare (în majoritatea cazurilor)	pancreatonecroza acută hemoragică	supurație pancreatică secundară	pancreatită cronică

Pancreatita supurată (determinată mai ales de streptococ sau de stafilococ) are o evoluție severă, adesea letală (indiferent dacă este vorba de abcese mari, unice sau de abcese mici și multiple). Regresiunea spontană este excepțională. Intervenția operatorie trebuie făcută în primele 2—3 zile, pentru a avea șanse de succes.

În *pancreatita gangrenoasă* (intervenția anaerobilor), evoluția este foarte gravă, cu șoc precoce (în primele 24 de ore).

Pancreatonecroza acută hemoragică are un prognostic rezervat. Aspectul ei clinic și evolutiv este extrem de variat, în funcție de o

serie de factori: gradul întinderii procesului de necroză, starea anterioară a pancreasului, precocitatea diagnosticului și corectitudinea tratamentului.

Vărsăturile incoercibile, importanța dezechilibrelor hidroelectrolitice și a toxemiei enzimatice, hipocalcemia accentuată, hiperglicemia persistentă, tulburările neuropsihice sînt de rău augur.

Forma supraacută evoluează de obicei letal (sfîrșit prin sincopă, în primele 6 ore).

Formele *acute*, grave sînt rapid progresive, ducînd la exitus în 24—48 de ore sau în 3—7 zile prin colaps cardiac ireversibil și peritonită.

Mai rar, evoluția este *subacută*, prelungită, mergînd spre pancreatită cronică.

Cu cîteva decenii în urmă, mortalitatea pancreatonecrozei acute hemoragice era de 80%. Astăzi, datorită introducerii în tratament a antifermenților (inhibitorii proteazelor), ea s-a redus la 20% (G. Albot, F. Poilleux ș.a.) sau chiar mai puțin (Weiss și Hollender dau o mortalitate de 14,5% în perioada inițială). Rarele cazuri de vindecare spontană raportate în literatură au fost probabil pancreatite catarale.

Criterii de prognostic

gravitatea sindromului clinic	starea anterioară a pancreasului	precocitatea diagnosticului	corectitudinea tratamentului

Tratamentul antienzimatic nu aduce întotdeauna o vindecare perfectă, viitorul fiind grevat de unele riscuri. Dacă bolnavul nu sucombă în primele 10—14 zile (sau mai curînd), pot surveni o serie de *complicații* pancreatice și extrapancreatice, precoce sau tardive, care întunecă prognosticul: hemoragii glandulare, supurație (mai rară de la apariția antibioticelor), gangrenă, fistule interne și externe, ulcerații digestive, melenă, hematemeză, pleurezie, ascită, peritonită purulentă, epiploită pseudotumorală, hematom sau flegmon perirenal, insuficiență renală acută severă, encefalită (edem, hemoragie, necroză cerebrală limitată, prin toxemie enzimatică), sindrom hemoragic capilarotoxic, sufuziune hemoragică difuză a peretelui abdominal, lombei, fesei (uneori adevărate hematoame), tulburări ale secreției externe și interne pancreatice (diabet zaharat, care poate evolua rapid spre acidoză și comă, cu exitus în colaps cardiovascular), pseudochisturi reziduale (postnecrotice), recidivă (risc major), litiază biliară, hepatită, evoluție spre o pancreatită cronică.

Exitusul este datorit șocului, toxemiei enzimatice și metabolice, comei diabetice, infarctului miocardic sau altor complicații.

Eșecul terapiei cu antienzime se explică prin utilizarea lor incorectă (doze insuficiente), prin aplicarea tardivă a tratamentului, prin gravitatea distrugerii inițiale pancreatice sau prin intervenția, pe lîngă tripsină și a altor diastaze (în special lipaza). De regulă, dacă tratamentul este bine condus, după 3—5 zile sau mai mult suferința bolnavului și șocul dispar și amilazemia se normalizează. Ulterior, evoluția

Scanned with OKEN Scanner

este variabilă. Uneori, vindecarea clinică și biologică se menține. Alteori, unii bolnavi care au scăpat de pericolul inițial, prezintă secundar o evoluție nefavorabilă (dominată de tulburări digestive importante), mergînd către o pancreatită subacută, cu remisiuni și recăderi și constituirea de false chisturi pancreatice, voluminoase (care pot supura secundar) sau către denutriție inexorabilă, fatală.

Prognostic evolutiv

deces (în ore, zile)	complicații pancreatice și extra-pancreatice	pancreatită subacută	pseudochisturi reziduale, postnecrotice, cu supurație secundară	recidive	pancreatită cronică

Dacă introducerea terapiei cu antifermenți a ameliorat considerabil prognosticul pancreatitei acute hemoragice, reducînd foarte mult mortalitatea imediată, ea a permis totodată să se observe și urmări evolutive nedorite, care adesea sînt de resortul chirurgiei.

PANCREATITELE CRONICE

Prognosticul pancreatitei cronice este dificil, din cauza multiplicității factorilor etiologici și a marii varietăți a formelor clinice și anatomopatologice. De obicei, evoluția afecțiunii este variabilă, neregulată, greu de prevăzut, tratamentul adecvat reușind a o influența favorabil, în unele cazuri.

În elaborarea prognosticului trebuie avut în vedere, în primul rînd, etiologia pancreatitei, care poate fi specifică sau nespecifică.

Cauzele sînt multiple:
— factori toxici (alcool), infecții (bacteriene, virotice, tbc., sifilis), parazitoze (malarie etc.), avitaminoze (pelagră), traumatisme;
— afecțiuni de vecinătate (litiază biliară, angiocolită, ciroză hepatică, boala ulceroasă etc.);
— afecțiuni pancreatice (litiază, cancer).

În general, *prognosticul este rezervat,* în raport cu stadiul leziunilor pancreatice, cu importanța și întinderea lor (limitate, difuze), cu asocierile morbide și cu posibilitatea înlăturării cauzei. În funcție de acești factori, prognosticul variază de la caz la caz și chiar la același bolnav, de la un moment evolutiv la altul.

Uneori, prognosticul este bun, evoluția fiind lungă (10—30 de ani), sindromul clinic și funcțional avînd caracter frust, cu exacerbări sporadice, rare, fără tendință la agravare. Pe acest fond cronic pot apărea însă episoade acute, recidivante sau complicații, care pot fi fatale. Adesea puseurile evolutive devin din ce în ce mai dese, remisiunile din ce în ce mai scurte și incomplete, instalîndu-se un sindrom dureros permanent. Semnele de insuficiență pancreatică se accentuează, bolnavul sfîrșind în caşexie sau în urma unei complicații.

Scanned with OKEN Scanner

Criterii de prognostic

etiologie	importanța sindromului clinic	testele funcționale	asocierile morbide	eficiența tratamentului

Complicațiile (precoce sau tardive) pot fi *locale, pancreatice* (acutizare, pseudochisturi necrotice, supurație, litiază, cancerizare), *de vecinătate* (pleurezie exsudativă, ascită recidivantă, infecții biliare, tromboza venei porte sau a venei splenice, hemoragii digestive superioare, ruptura splinei, tulburări de compresie, ducînd la icter obstructiv, ciroză colestatică, stenoza unghiului colic stîng) sau *generale* (tbc., septicemie). Instalarea insuficienței pancreatice externe și interne duce la slăbire, denutriție, consumpție, diaree, edeme carențiale, steatoree (decalcifiere osoasă, tetanie), anemie, diabet zaharat. Complicațiile pancreatitei diabetogene (acidoză, arterită, retinită, cecitate etc.) întunecă și mai mult viitorul bolnavului.

Prognosticul este mai grav, evoluția fiind mai scurtă, în majoritatea pancreatitelor cronice cu leziuni importante, difuze. În formele limitate (cefalice, caudale), intervenția poate fi urmată uneori de vindecare. Testele funcționale pancreatice repetate pot da elemente de prognostic.

Prognostic evolutiv

evoluția progresivă, lentă (10—30 ani)	episoade recidivante de acutizare (remisiuni și recăderi)	complicații (locale, de vecinătate, generale)	mers rapid spre insuficiență pancreatică globală și caşexie

Pancreatita *primitivă* are prognostic mai rezervat, ea evoluînd adesea progresiv cu perioade de exacerbare și acalmie. De obicei, cauza este infecțioasă sau toxică. Diagnosticul se pune adesea tardiv, cînd leziunile sînt avansate și tratamentul devine ineficace.

Pancreatita *secundară, de însoțire,* epifenomen al unei afecțiuni de vecinătate (hepatobiliară, gastroduodenală, apendiculară etc.), evoluează favorabil dacă afecțiunea respectivă este curabilă și tratată la timp.

Pancreatita *reziduală* (hepatită epidemică, parotidită epidemică) are prognosticul în funcție de importanța leziunilor inițiale și a sechelelor.

PROGNOSTICUL CANCERULUI PANCREATIC

Cancerul pancreatic are prognostic fatal. Evoluția este progresivă, bolnavul ajungînd la exitus în caşexie, cu icter grav și hiperazotemie sau după o complicație intercurentă.

Diseminarea tumorii se face, de cele mai multe ori, prin extensie directă la organele vecine sau în spațiul retroperitoneal (explicînd eșe-

Scanned with OKEN Scanner

curile operatorii). În 50—90% din cazuri există metastaze în ficat, plămîn, peritoneu.

În *cancerul capului pancreatic* (care evoluează în general mai rapid decît acela al corpului și cozii pancreasului), durata evoluției, de la debutul clinic și pînă la exitus, este de aproape 8 luni. Marea majoritate a bolnavilor (85%) ajung la deces în anul următor debutului clinic, 50% sfîrșind în primele 6 luni, indiferent de localizarea cancerului.

Complicațiile pot precipita deznodămîntul fatal. Tumoarea determină tulburări de compresie a stomacului (stenoză pilorică), a intestinului (ocluzie), căilor biliare (icter obstructiv), venei porte (ascită), uterului (hidronefroză) etc. De asemenea, ea poate provoca ulcerarea și perforarea organelor cavitare din vecinătate și hemoragii digestive (melenă, hematemeză).

Depistarea cancerului se face adesea tardiv, mai ales cînd tumoarea interesează *coada pancreasului*. În acest caz, ea poate evolua latent, manifestîndu-se prin metastaze, bolnavul ajungînd în stadiul terminal cînd medicul mai discută încă diagnosticul diferențial.

PROGNOSTICUL ALTOR BOLI PANCREATICE

LITIAZA PANCREATICĂ

Această afecțiune are o evoluție progresivă, dar foarte lentă, astfel că numai după numeroși ani duce, pe nesimțite, la insuficiență pancreatică globală. După atingerea prealabilă și izolată a pancreasului exocrin, urmează, mai curînd sau mai tîrziu, leziuni ale insulelor Langerhans și această succesiune permite a preciza, într-o oarecare măsură, stadiul evolutiv al unui caz dat și a formula o apreciere prognostică.

Precocitatea diagnosticului și progresul actual terapeutic au făcut ca prognosticul să nu mai fie sever ca altă dată, cînd media duratei supraviețuirii era de 3 ani de la diagnostic.

Trebuie însă ținut seama de numeroasele *complicații* posibile, dintre care unele pot grăbi evoluția: tulburările glicoreglării și mai ales diabetul zaharat, hemoragiile digestive (prin ulcerații vasculare, hipertensiune portală, necroză pancreatică), icterul prin compresia coledocului, pancreatita acută, steatoza hepatică, sindromul de malabsorbție, tbc. pulmonară, cancerul pancreatic, toxicomania.

În obstrucția canalului Wirsung prin calcul, intervenția oferă mari șanse de succes. S-a citat în unele rare cazuri posibilitatea dispariției spontane a calculilor (prin liză sau eliminare).

CHISTURILE PANCREATICE

Chistul *benign* are prognostic bun, evoluția fiind îndelungată și intervenția dînd vindecări complete. Bolnavul este însă expus la complicații care pot grăbi exitusul: șoc (în urma rupturii), hemoragie, com-

Scanned with OKEN Scanner

presia organelor vecine (icter obstructiv etc.), infecție secundară cu supurație și fistulizare, malignizare.

În chistul *malign*, prognosticul este grav dacă diagnosticul și intervenția sînt tardive și au apărut metastazele.

ADENOMUL LANGERHANSIAN INSULINOSECRETANT (insulinomul)

Prognosticul acestui adenom este rezervat, evoluția lui fiind deosebit de severă. Durata obișnuită a bolii netratate variază de la cîteva săptămîni (în cazurile acute), pînă la zece ani (în cazurile cu mers lent). Dacă tumoarea rămîne pe loc, accidentele hipoglicemice se succed, îmbrăcînd un caracter de gravitate crescîndă. Hiperinsulinismul apare în puseuri sau în mod continuu. Tulburările metabolice provocate la nivelul celulei nervoase stau la originea leziunii ei ireversibile. Durata rezistenței creierului la hipoglicemie, variabilă după bolnav, este teoretic estimată la 90 de minute, după care fenomenele edematoase sau hemoragice pot deteriora definitiv anumite structuri nervoase. Din această cauză, accesele hipoglicemice durabile sau scurte și repetate pot lăsa *sechele neurologice*, care sînt mai ales motorii. Deficitul poate fi izolat, sub formă de paralizie sau poate îmbrăca aspectul unui sindrom neurologic complex: polinevrite, mielite, însoțite uneori de amiotrofii. În 90% din cazuri, faza terminală este marcată de comă (sub dependența leziunilor nervoase ireversibile), necurabilă prin restabilirea glicemiei, ducînd adesea la moarte prin edem acut pulmonar. Momentul acestui termen fatal este imprevizibil. Astfel, au fost văzuți murind în urma unei come inopinate bolnavi care nu prezentaseră pînă atunci tulburări hipoglicemice importante. Hipoglicemia în timpul comei și descoperirea adenomului langerhansian la necropsie au permis diagnosticul retrospectiv. Aceste cazuri sînt excepționale. Tratamentul adecvat poate înlătura o asemenea evoluție. El trebuie să fie precoce pentru a diminua riscul deficitelor neurologice sechelare.

TUMORILE HORMONOSECRETANTE NEINSULINICE (sindromul Zollinger-Ellison)

Aceste tumori au prognostic rezervat, evoluția sindromului fiind variabilă din cauza complicațiilor posibile: hemoragii digestive, ulcere gastroduodenale recidivante, perforații, tulburări hidroelectrolitice grave. Diagnosticul și intervenția chirurgicală precoce dau rezultate bune.

Scanned with OKEN Scanner

PROGNOSTICUL BOLILOR RENALE

PROGNOSTICUL NEFROPATIILOR GLOMERULARE

GLOMERULONEFRITELE

GLOMERULONEFRITA ÎN FOCAR
(glomerulonefrita parainfecțioasă parcelară, acută)

Glomerulonefrita *acută* în focar are prognostic benign în majoritatea cazurilor, evoluția ei fiind favorabilă (mai ales la copil și la adultul tînăr). Sub influența antibioterapiei, durerile lombare cedează și urina se normalizează, hematuria dispărînd în 8—15 zile. Mai rar, persistă (uneori chiar mai multe luni) o albuminurie minimă și o microhematurie.

Prognosticul glomerulonefritei în focar depinde, în fond, de depistarea, accesibilitatea chirurgicală și asanarea la timp a focarului infecțios în cauză.

Dacă evoluția acestei nefropatii este de cele mai multe ori acută, cu mers spre *vindecare* definitivă, alteori apar *recidive* sau evoluția ia o *formă cronică* (cu sau fără acutizări) sau se îndreaptă spre *glomerulonefrita difuză* cronică ducînd, în final, la insuficiență renală.

Posibilități evolutive

vindecare (de obicei)	recidive	cronicizare (cu sau fără acutizări)	glomerulonefrită cronică difuză ⟶	insuficiență renală

Tendința la recidive și reacutizări deosebește glomerulonefrita în focar de forma difuză, în care s-a vorbit chiar de o imunitate cîștigată. Recidivele și puseurile evolutive ale formei cronice sînt mai rar legate de focarul infecțios, fiind vorba de o tendință evolutivă proprie a procesului renal, ca și în glomerulonefrita difuză.

Scanned with OKEN Scanner

Glomerulonefrita în focar *subacută* sau *cronică d'emblée* se caracterizează prin lentoarea evoluției. Odată descoperită, afecțiunea poate rămîne aparent staționară luni sau chiar ani (Reubi a urmărit 13 ani un caz care s-a stabilizat). Se pare că majoritatea acestor forme se vindecă, chiar dacă această vindecare se lasă uneori mult timp așteptată. Evoluția spre vindecare poate fi recunoscută după diminuarea progresivă a hematuriei și albuminuriei. Cînd acestea sînt discrete, de la început, numai examenele repetate ale *clearance*-urilor pot indica sensul evoluției. În alte cazuri, procesul poate să se stabilizeze cu prețul unui oarecare deficit funcțional, iar alteori afecțiunea pare a se îndrepta către insuficiență renală.

Evoluția glomerulonefritei în focar către forma difuză a fost de mult timp demonstrată. Se admite chiar că glomerulonefrita difuză cronică *d'emblée* ar fi consecința unor puseuri repetate de glomerulonefrită în focar nedepistate. Deși din punct de vedere statistic această posibilitate evolutivă se întîlnește rar, este importantă de reținut pentru aprecierea prognosticului într-un caz dat. Evoluția spre forma difuză se trădează prin apariția, după ani de zile, a hipertensiunii arteriale și a hiperazotemiei. Mai rar este vorba de forme proteinurice, edematoase, care se instalează după lungi perioade hematurice sau la cîteva săptămîni de la debutul acut hematuric. Toate cazurile cu evoluție spre forma difuză a glomerulonefritei ajung la insuficiență renală.

În concluzie, dacă prognosticul formei acute a glomerulonefritei în focar este favorabil, el rămîne *rezervat* în forma cronică și *întunecat*, cînd evoluția se face spre forma difuză. Deci părerea că această afecțiune este totdeauna benignă nu corespunde realității. Este drept că în marea majoritate a cazurilor, afecțiunea se vindecă, dar aceasta nu înseamnă că ea nu trebuie să constituie o preocupare pentru medic, acesta fiind obligat să urmărească bolnavul.

GLOMERULONEFRITELE DIFUZE

GLOMERULONEFRITA DIFUZĂ ACUTĂ (gl. n. d. a.) POSTSTREPTOCOCICĂ

Datorită modificării continue a factorilor epidemiologici, precum și contextului diferit clinicobiomorfologic al fiecărui bolnav (variațiile individuale fiind foarte mari), prognosticul vital și funcțional, imediat și de viitor, al acestei boli este dificil de stabilit. În general, el este rezervat, glomerulonefrita difuză acută angajînd viața bolnavului atît în cursul fazei acute, prin agravarea ei, ducînd la exitus, cît și ulterior prin posibilitatea cronicizării bolii. Oricît de ușoară ar fi o gl.n.d.a., ea poate să evolueze progresiv spre insuficiență renală. Prognosticul serios, adesea letal, de altădată al gl.n.d.a. a fost însă mult ameliorat prin asanarea infecțiilor de focar și prin apariția antibioticelor.

Prognosticul bolii este în funcție de o serie de factori: intensitatea agresiunii nefritigene, forma clinică a bolii, vîrsta bolnavului, complicații, precocitatea diagnosticului și a tratamentului etc.

Evantaiul evoluțiilor posibile este foarte întins. Mulți bolnavi se vindecă, se pare definitiv și complet. Alții, din contră, se agravează și mor rapid. Unele cazuri evoluează progresiv către forma cronică, în care hipertensiunea arterială și manifestările ei secundare pot domina. Alții nu prezintă această evoluție progresivă decît tîrziu, după o perioadă de latență aproape completă, care se poate întinde pe numeroși ani. În faza acută a bolii, este greu de prezis pe care din aceste evoluții o va lua boala.

Factorii care influențează prognosticul și criteriile de apreciere a acestuia (valoarea prognostică a principalelor semne clinice și de laborator):

— *vîrsta bolnavului:* la copil (care face mai des boala) și la tînăr, prognosticul este mai favorabil (șanse de vindecare mai mari), decît la vîrstnic la care prognosticul este sever (mortalitate 50%), iar la foarte vîrstnic este grav (letalitatea poate atinge 100%).

Este posibil însă ca statisticile după care prognosticul depărtat este mai sumbru la adult să fie uneori falsificate de cazurile cu diagnostic necorespunzător, în care este vorba doar de episoade evolutive ale unei gl.n.d. cronice și nu de gl.n.d.a. propriu-zise;

— *sexul* nu are importanță prognostică; la gravidă, prognosticul este grav pentru mamă și făt dacă există hipertensiune arterială și insuficiență renală;

— *tipul epidemic al streptococului:* unele epidemii au tendință mai mare la vindecare;

— *momentul instituirii tratamentului:* șansele de vindecare cresc cu precocitatea acestuia; dacă tratamentul este tardiv (după 6 săptămîni), aceste șanse sînt nule, procesul renal cronicizîndu-se sistematic;

— *corectitudinea atitudinii terapeutice;* amigdalectomia, chiar practicată la momentul oportun, agravează de regulă (dar trecător) sindromul urinar (mai ales proteinuria și hematuria); cînd este intempestivă (înainte de 6 săptămîni de la vindecare) produce o exacerbare, care poate lua aspecte grave (retenție azotată, accentuarea hipertensiunii arteriale), uneori precipitînd sau chiar determinînd moartea bolnavului. Trebuie menționat că nu în toate cazurile tratate la timp și corect se obține vindecarea completă și definitivă a nefropatiei;

— *forma simptomatică a bolii:* forma oligosimptomatică are mai mare tendință la vindecare (ea poate însă deveni oricînd polisimptomatică);

— *forma clinică:* formele grave evoluează mai des spre cronicizare și exitus rapid decît spre vindecare;

— *hipertensiunea arterială* (h.a.) agravează prognosticul, mai ales cînd este importantă (risc de complicații cardiace și cerebrale); prognosticul imediat al h.a., mai sever altădată, a fost astăzi ameliorat datorită tratamentului modern. Există cazuri care se vindecă complet deși h.a. persistă mai mult timp și invers, bolnavi care se cronicizează deși au o tensiune arterială normală. Deci, prezența h.a. nu este un semn sigur de cronicizare, după cum lipsa ei, considerată izolat, nu este un criteriu de prognostic favorabil. Totuși, h.a. persistentă îndelungat, cu

Scanned with OKEN Scanner

o cifră diastolică mai mare de 110 mmHg are un prognostic rezervat, mai ales cînd se însoțește de modificări urinare și funcția renală este afectată;

— *edemele* au proastă semnificație, deși pot lipsi în cazurile care se cronicizează sau sînt prezente în cele care se vindecă;

— *azotemia peste 40 mg%* ridică aceleași probleme prognostice ca și edemele;

— *V.S.H.:* cînd este accelerată persistent, reflectă evolutivitatea procesului; o nouă accelerare după normalizare poate indica recăderea sau cronicizarea prin puseuri succesive;

— *ASLO:* valorile sale nu au semnificație prognostică;

— *complementul seric:* scăderea de la început anunță forme severe și prelungite; cînd scăderea este paralelă cu creșterea titrului ASLO, indică adesea recăderea sau un nou puseu evolutiv;

— *intensitatea și evoluția tulburărilor funcționale renale:* scăderea filtratului glomerular sub 40—50 ml/min., persistența și accentuarea alterării *clearance*-urilor indică un prognostic grav; progresivitatea scăderii filtratului glomerular trădează o formă subacută sau cronică;

— *modificările urinare: cilindruria* ridicată și persistentă, însoțită de hematurie, este de rău augur;

hematuria prelungită (cîteva săptămîni sau chiar 4—8 luni de la debut) nu înseamnă în mod obligatoriu cronicizarea bolii, deoarece și în acest caz evoluția poate merge spre vindecare completă; hematuria poate lipsi în cazurile care se cronicizează și uneori chiar în cele cu leziuni renale importante, iar alteori este prezentă fără ca biopsia renală să arate modificări. De aceea, considerată izolat, indiferent de durata și intensitatea ei, hematuria nu poate fi semn sigur de evolutivitate și prognostic rezervat. Persistentă și cuplată cu proteinuria, ea este, în schimb, semn de cronicizare, mai ales dacă evoluează paralel cu afectarea funcției renale. Apariția hematuriei după vindecarea clinică sau agravarea ei după efort, ortostatism, infecții intercurente, indică evolutivitatea;

proteinuria: sub 0,50 g‰ are un prognostic favorabil, mai ales în absența hipertensiunii arteriale. O proteinurie sub 0,50 g‰ arată un proces nevindecat (forma prelungită a gl.n.d.a.), dacă se asociază cu scăderea filtratului glomerular, fluxul plasmatic renal fiind normal sau scăzut și fracția filtrată scăzută. Evoluția se poate face spre vindecare completă, vindecare cu sechele sau cronicizare. Paralel cu creșterea proteinuriei, crește și incidența cronicizării (la 8% din cazuri), mai ales cînd coexistă un sediment urinar încărcat (cronicizare în 22% din cazuri). Dispariția rapidă și completă a proteinuriei anunță, de obicei, vindecarea. Persistența ei peste un an indică risc mult crescut de cronicizare, deși dispariția ei și vindecarea (confirmată biopsic) poate surveni și după 1—6 ani. Persistența proteinuriei cu deficiența funcțiilor renale are un prognostic rezervat.

Controlul dinamic al proteinuriei reprezintă unul din mijloacele cele mai simple și mai utile pentru stabilirea prognosticului depărtat.

Modificările *calitative* ale proteinuriei (încadrate în 3 tipuri, cu ajutorul electroforezei și imunoelectroforezei) pot da indicații prognostice. Astfel, *preoteinuria fiziologică* anunță, de obicei, remisiunea inflamației glomerulare. *Proteinuria de filtrare selectivă* arată, mai ales, leziuni glomerulonefritice moderate. *Proteinuria de filtrare neselectivă* este mai frecventă în formele medii și severe de gl.n.d.a. În perioada de stare a acestora există, de regulă, o proteinurie neselectivă, cu cantități relativ mari de IgG și alfa 2/M și raportul A/G subunitar. Pe parcursul evoluției spontane către vindecare, dispar la început liniile alfa 1 și interalfa, iar mai tîrziu se constată arcurile proteinuriei fiziologice. Apariția traseului proteinuriei fiziologice pure reprezintă un semn mai precoce și mai sigur de vindecare, în comparație cu dispariția proteinuriei prin examenul de rutină. Creșterea glicoproteinelor neutre, paralel cu scăderea orosomucoidului și îmbogățirea în IgG indică adesea cronicizarea gl.n.d.a. În formele cu evoluție subacută sau recidivantă, traseul heterogen și cu cantități relativ mari de albumine și globuline alfa 2M și alfa 2 lente este greu de diferențiat de cel întîlnit în sindromul nefrotic pur. În formele cu evoluție subacută, ireversibilă, electroforegrama urinară seamănă mult cu cea serică, numărul mare de fracțiuni proteice creînd tabloul de „ser diluat". În cazurile de cronicizare apare, de regulă, un traseu de filtrare cvasineselectiv, mult mai sărac și mai puțin concludent decît în formele acute severe sau cu o evoluție subacută. Apariția fracțiunii alfa 2 lungă indică deseori instalarea sindromului nefrotic.

Toate aceste date par să arate că electroforegrama urinară ar putea căpăta în viitor valoarea unei „biopsii umorale", ajutînd la aprofundarea semnificației prognostice a proteinuriei glomerulonefritice.

— *complicațiile;* bolnavul este expus la o serie de complicații care agravează prognosticul: insuficiență renală acută, insuficiență ventriculară stîngă acută (cauză importantă de deces), edem pulmonar acut (poate apărea și în absența insuficienței cardiace ca o consecință a retenției hidrosaline și a capilaritei, care determină o hiperpermeabilitate a capilarelor pulmonare), eclampsie cu crize convulsive (edem cerebral), hemoragie cerebrală (întîlnită în special la vîrstnici, consecința hipertensiunii arteriale), infecții secundare, favorizate de scăderea rezistenței organismului (mai ales infecții bronhopulmonare, apoi infecții cutanate cu stafilococ și streptococ, favorizate de edeme, infecții urinare etc.), stări septicemice (excepționale de la apariția antibioticelor). Complicațiile cardiovasculare sînt rare de la aplicarea curei de foame și sete;

— *modificările histologice la puncția-biopsie renală:* acestea nu pot fi un criteriu riguros de prognostic, ele întîlnindu-se în proporții variate atît în formele care se vindecă, cît și în cele care nu se vindecă. Totuși, valoarea lor este mai mare decît a parametrilor clinico-umorali, indicînd existența cronicizării. Semnificația prognostică a leziunilor glomerulare depinde mai mult de intensitatea, decît de natura lor.

După autorii de mai jos, valoarea prognostică a majorității semnelor clinice inițiale este slabă. Numai frecvența sindromului nefrotic este semnificativ mai mare la bolnavii care rămîn cu sechele. Din această statistică, rezultă că *elementele clinice și histologice care fac prognosticul depărtat rezervat sînt:* sindromul nefrotic, proliferarea

mezangială intensă și „humps" atipice. Dacă la prima biopsie renală proliferarea mezangială este minimă și dacă „humps" au aspect tipic, fără semilune epiteliale sau leziuni ale peretelui capilar, vindecarea clinică este de regulă (a fost o singură excepție). Dacă, invers, proliferarea mezangială este intensă, dacă se constituie „humps" atipice, semilune epiteliale sau leziuni de perete capilar, 50% din bolnavi pot totuși

Valoarea datelor clinice inițiale și ale aspectelor biopsiei renale precoce pentru prognosticul îndepărtat al gl.n.d.a.
(după D. Kleinknecht, R. Garcia-Torres și N. Hinglais)

Semnele clinice și biologice inițiale și aspectele primei biopsii renale (după 2 ani de la debut) / Grupe de bolnavi	Bolnavi vindecați clinic (23)	Bolnavi nevindecați clinic (7)
— antecedente infecțioase	87%	100%
— anurie tranzitorie	13%	43%
— insuficiență renală prelungită (peste 2 luni)	22%	57%
— sindrom nefrotic	17%	71%
— proliferare mezangială intensă	40%	89%
— depozite membranoase („humps") atipice	0%	56%
— leziuni de perete capilar	15%	44%
— semilune epiteliale	40%	66%
— „humps" atipice+leziuni de perete capilar și/sau semilune	0%	78%

să se vindece. Aceste constatări arată că valoarea prognostică a unei biopsii renale precoce nu este absolută, vindecarea fiind posibilă cu toate leziunile histologice inițial severe.

Prognosticul gl.n.d.a. în funcție de datele biopsiei renale
(după Earle și Jenings)*

Leziuni histologice / Grupe de bolnavi	Hipercelularite glomerulară (%)	Leziuni glomerulare grave (hialinizare, necroză lobulară) (%)	Hematii, cilindri hematici (%)	Fibroze locale severe, fibroze difuze (%)	Observații
Vindecare incompletă (17 bolnavi)	100	81,25	93,75	93,75	
Vindecare completă (15 bolnavi)	81,25	31,25	25	0	Leziunile glomerulare au fost totdeauna discrete și localizate la puțini glomeruli, iar fibroza a fost numai locală și prezentă doar în 18,75% din cazuri (toți vîrstnici)

* Citați de **C. C. Dimitriu** și **V. Beroniade**

Care este deci valoarea prognostică a modificărilor anatomice în gl.n.d.a.? Există corelații anatomofuncționale și anatomoclinice?

În general există o bună corelație între modificările anatomice și *clearance*-urile glomerulare (*clearance*-ul inulinei etc.). Cazurile cu necroză fibrinoidă intensă au aproape toate un *clearance* al creatininei mai mic de 3 ml/min. Există totuși adesea discordanță, modificările anatomice fiind importante, iar alterarea funcției glomerulare rămînînd discretă.

Unii autori au observat cazuri de vindecare clinică aparent totală, cu persistența cîtorva modificări histologice la biopsia renală. Se consideră că, din cauza reculului insuficient, este încă dificil de atribuit o semnificație exactă unor astfel de discrepanțe (J. Hamburger).

Prognosticul în raport cu starea bolnavilor la ieșirea din spital:

— persistența hipertensiunii arteriale indică, în majoritatea cazurilor, o evoluție spre cronicizare;

Prognosticul bolnavilor cu gl.n.d.a. în funcție de starea lor la ieșirea din spital (după Sarre)*

Starea la ieșirea din spital / Evoluția ulterioară	Vindecare completă	Vindecare cu defect	Cronicizare
Vindecare aparentă (19,6% din cazuri)	66,8%	16,6%	16,6%
Vindecare incompletă: proteinurie, hematurie (49,2% din cazuri)	73,4%	16,6%	10%
Prezente încă simptome grave: hipertensiune arterială etc. (31,2% din cazuri)	26,3%	15,8%	57,9%

— persistența proteinuriei, asociată cu modificări ale sedimentului urinar, crește riscul cronicizării;

— proteinuria reziduală (sub 0,50 g‰) izolată indică, în majoritatea cazurilor, o evoluție favorabilă.

Criterii de				
bolnav vîrstnic	tip epidemic de streptococ cu mare patogenitate	oligoanurie tenace, hipertensiune arterială importantă	hematurie marcată, progresivă; proteinurie accentuată, persistentă	diminuarea progresivă a valorilor testelor funcționale

* citați de C. C. Dimitriu și V. Beroniade

Cunoașterea parametrilor enumerați permite o evaluare mai precisă a prognosticului gl.n.d.a. Trebuie însă subliniat că acesta nu se poate baza doar pe unul din elementele de mai sus, ci pe tot contextul: clinic, umoral, urinar, morfologic și evolutiv.

Criterii de prognostic favorabil:

— vîrsta tînără a bolnavului;
— tablou clinic, umoral și urinar frust;
— tratament precoce, corect, eficient;
— evoluție rapid regresivă;
— absența reapariției semnelor clinice și urinare după abuzuri alimentare (exces de proteine și de sare), după eforturi fizice mari și prelungite, în condiții meteorologice precare (frig, umezeală) sau cu ocazia unor infecții intercurente.

Criterii de prognostic sever:

— vîrstă înaintată;
— oligoanurie persistentă (uremie acută);
— hipertensiune arterială importantă, cu o cifră diastolică peste 110 mmHg (risc de complicații cardiace și cerebrale);
— persistența unei proteinurii importante;
— persistența și creșterea hematuriei;
— rezistența prelungită la tratament (peste 2 luni);
— tratament tardiv sau incorect;
— evoluția spre cronicizare;
— reducerea progresivă a valorii rezultatelor testelor funcționale renale;
— scăderea îndelungată a complementului seric;
— persistența și accentuarea modificărilor histologice la biopsia renală;
— prezența complicațiilor.

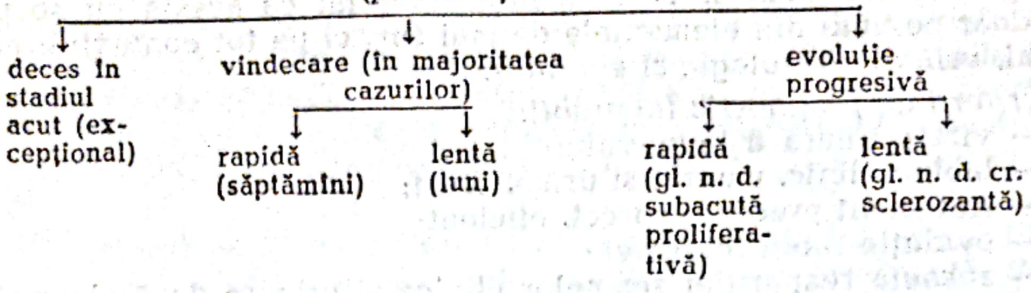
Prognosticul evolutiv al gl.n.d.a. Evoluția gl.n.d.a. poate să ducă la *exitus* în stadiul acut (excepțional), la *vindecare* (de cele mai multe ori) sau la *cronicizare*. Dacă există acord în ceea ce privește realitatea acestor modalități evolutive, părerile sînt foarte împărțite în privința frecvenței lor, statisticile dînd cifre diferite. Există toate formele intermediare între gl.n.d.a. malignă, care omoară în mai puțin de 10 luni și formele cronicizate, staționare, care după 40 de ani de la debut nu au ajuns încă în stadiul de uremie terminală.

gravitate prognostică

scăderea îndelungată a complementului seric	persistența și accentuarea modificărilor histologice la biopsie	tendința la cronicizare, complicații	tratament tardiv, necorect, ineficient

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul glomerulonefritei difuze acute
(posibilităţi evolutive)



Decesul în stadiul acut sau la cîteva luni de la debut este foarte rar, mai ales de cînd s-a introdus cura de foame şi sete, antibioterapia şi drogurile antihipertensive. După vechile statistici, proporţia mortalităţii în stadiul acut era de 5—10%. Decesul se vede în formele severe, cu anurie precoce, febră mare şi complicaţii (insuficienţă ventriculară stîngă, encefalopatie hipertensivă cu manifestări convulsive, tulburări hidroelectrolitice, stare septicemică etc.), mai ales dacă tratamentul a fost tardiv. Terapeutica modernă a redus considerabil frecvenţa şi gravitatea complicaţiilor, astfel că nici un deces nu ar trebui să se mai producă în faza acută, dacă tratamentul a fost corect şi precoce. Practic, el nu se mai observă astăzi decît în formele în care distrugerea renală se produce în cîteva săptămîni (gl.n.d.a. malignă). Actualmente, mortalitatea generală în gl.n.d.a. se estimează la 1%—2% (Schwartz şi Kassirer) sau la 3—5% după alţi autori. Într-o statistică relativ mai recentă (Mc Cluskey şi Baldwin) privind numai bolnavi adulţi, mortalitatea în decurs de 6 luni este totuşi evaluată la 25%.

Vîrsta reprezintă un factor important de prognostic, deoarece 87% din bolnavii care mor în stadiul acut au peste 40 de ani.

Vindecarea rapidă pare a fi posibilitatea evolutivă cea mai curentă a gl.n.d.a. Dispariţia completă a oricărui simptom clinic, în cazurile cu evoluţie spre vindecare, nu se observă, în general, decît după mai multe săptămîni, în care proteinuria se reduce progresiv, iar hematuria microscopică se şterge lent, în cîteva luni. Dacă acestea persistă, izolate sau asociate, după un an, *prognosticul depărtat* este mai rezervat, dar posibilitatea vindecării încă subsistă. Vindecarea completă poate fi afirmată cînd au dispărut toate simptomele clinice şi de laborator, iar suprasolicitarea renală (regim hiperproteic, încărcarea cu sare, efort fizic), nu determină reapariţia semnelor bolii.

În formele medii ale gl.n.d.a., fenomenele cedează în 2—3 săptămîni, vindecarea realizîndu-se în jur de 4 săptămîni. Uneori, ea poate întîrzia (4 luni şi chiar mai mult), cerînd un timp mai lung decît se admite clasic. Dacă uneori vindecarea este *rapidă* (6 săptămîni — 3 luni), alteori este *lentă* (3—6 luni) sau chiar *prelungită* (2 ani sau mai mult). După Volhard, o gl.n.d.a. care nu se vindecă în 6 săptămîni trece obligatoriu în forma cronică. Majoritatea autorilor moderni admit ca limită maximă 6 luni — 1 an şi uneori 2—3 ani şi chiar peste 5 ani (vindecare controlată biopsic).

Scanned with OKEN Scanner

Procentul vindecărilor gl. n. d. a. la diferite perioade de la debutul bolii
(după Addis)

Perioada	*Proporţia vindecărilor*
0—6 luni	23,9%
6 luni — 1 an	30,7%
1 an — 2 ani	27,2%
2 ani — 5 ani	10,2%
peste 5 ani	8 %

După Addis, din 100 gl.n.d.a. cu evoluţie favorabilă 55% se vindecă într-un an, 27% în 2 ani şi 8% mai tîrziu. La copil mai ales, vindecarea se vede în 70% din cazuri (75—95%, după Hamburger), la adult proporţia nedepăşind 50%.

Volhardt aprecia că aproape toate gl.n.d.a., tratate după metoda sa, se vindecă. Alţi autori sînt mai puţin optimişti. Procentul vindecărilor variază cu statisticile, probabil în funcţie de epidemie, vîrsta bolnavului, forma anatomoclinică a bolii, tratament, durata urmăririi bolnavului, criteriile de vindecare adoptate etc. Considerînd starea bolnavilor la ieşirea din spital, Frey a găsit 25% vindecări certe, 25% forme cronice şi 50% forme cu evoluţie imprevizibilă. Pilgerstorfer dă 52% vindecări la ieşirea din spital, iar Magnus-Asleben 66%. Statistica lui Gros arată 44,6% vindecări complete, 21,7% vindecări incomplete, 28,5% cronicizări şi 5,2% decese, iar Wreschner dă 84,8% vindecări, 6,5% ameliorări şi 8,7% cronicizări. După Sarre şi Mohr, 60,9% din gl.n.d.a. se vindecă.

Procentul vindecărilor gl. n. d. a. după diferiţi autori*

Autori	Vindecări (%)	Observaţii
Murphy şi Schultz	34,4	nu sînt incluse vindecările cu defect
Reubi	36	nu sînt incluse vindecările cu defect
Addis	48	
Sarre	57,4	urmăriţi 1—6 ani
Akerren şi Lindgren	72,2 (adulţi) 86,5 (copii)	
Fowweather	85	
Dawson şi Platt	86	
Earle şi Seegal	95	
Stetson şi colab.	95	
Volhard	100	

* Citaţi de **C. C. Dimitriu şi V. Beroniade**

Scanned with OKEN Scanner

Repausul, dieta și antibioterapia, instituite la timp, par să scurteze evoluția și fac să crească procentul vindecărilor. Afirmarea vindecării complete și definitive nu poate fi categorică decît după un număr suficient de ani de observație, în care să nu se constate nici cea mai mică sechelă proteinurică, hematurică sau hipertensivă.

False vindecări. Uneori există numai o *vindecare aparentă*, boala evoluînd pe tăcute. De aceea, prognosticul depărtat obligă la urmărirea îndelungată a bolnavului, chiar dacă la ieșirea din spital nu mai prezintă nici un simptom clinic sau urinar. Statisticile arată că *din totalul bolnavilor care părăsesc spitalul aparent vindecați o parte se vindecă cu defect sau se cronicizează.*

În afară de *vindecarea completă și definitivă*, astăzi se admite și existența unei *vindecări cu defect.* Aproximativ 49—52% din bolnavi părăsesc spitalul incomplet vindecați, prezentînd, izolat sau asociat (în proporții care variază după statistici), proteinurie, hematurie, cilindrurie, hipertensiune arterială, tulburări ale funcției de concentrare. Din acești bolnavi, după 1—6 ani, aproximativ 16,6% se cronicizează, 67,8% se vindecă complet și definitiv, iar 16,6% prezintă, după o îndelungată urmărire, o vindecare cu defect. În acest caz, procesul este stabilizat, vindecarea făcîndu-se cu o cicatrice reziduală, care explică persistența unei modificări urinare (proteinurie, hematurie), sau funcționale (scăderea discretă a filtratului glomerular), fără semnificație clinică.

Afirmarea vindecării cu defect, care are o mare importanță prognostică, este însă dificil de făcut, deoarece modificări identice pot fi întîlnite și în gl.n.d.a. incomplet vindecată, precum și în stadiul de latență al cronicizării bolii. *De aceea, este esențial de stabilit dacă în asemenea cazuri este vorba de o gl.n.d.a. incomplet vindecată sau de stadiul de latență al gl.n.d.cr., care au un prognostic rezervat sau de o vindecare cu defect, care are un prognostic favorabil.*

În principiu, se poate admite „vindecarea cu defect" în cazurile cu o proteinurie izolată discretă (sub 0,50 g‰), neînsoțită de modificări funcționale renale și ale sedimentului urinar. Totuși, certitudinea este dată numai de caracterul ei neevolutiv și de faptul că suprasolicitarea funcțională renală provocată (exces de proteine și sare în dietă, efort fizic), nu determină creșteri ale tensiunii arteriale, apariția de edeme, accentuarea proteinuriei sau modificări ale sedimentului urinar.

Permanentizarea unei proteinurii sau hematurii, chiar izolate, nu pare a avea nici odată doar semnificația unei simple sechele, ea *implicînd un prognostic rezervat.* Așa-zisele proteinurii „reziduale", „ortostatice", nu trebuie subapreciate din punct de vedere prognostic și considerate ca „vindecări cu defect", în lipsa unei observații clinice îndelungate și a controlului biopsic, deoarece acestea pot fi legate de leziuni glomerulare latente.

Dacă proteinuria persistă după normalizarea *clearance-urilor*, poate fi vorba de vindecare cu defect, deși vindecarea completă este încă posibilă, proteinuria dispărînd în lunile următoare.

Hematuria reziduală (care poate dura ani de zile), pentru a fi etichetată ca atare (sechelă), nu trebuie să crească la efortul funcțional

Scanned with OKEN Scanner

renal provocat și nici să se însoțească de alte modificări ale sedimentului urinar.

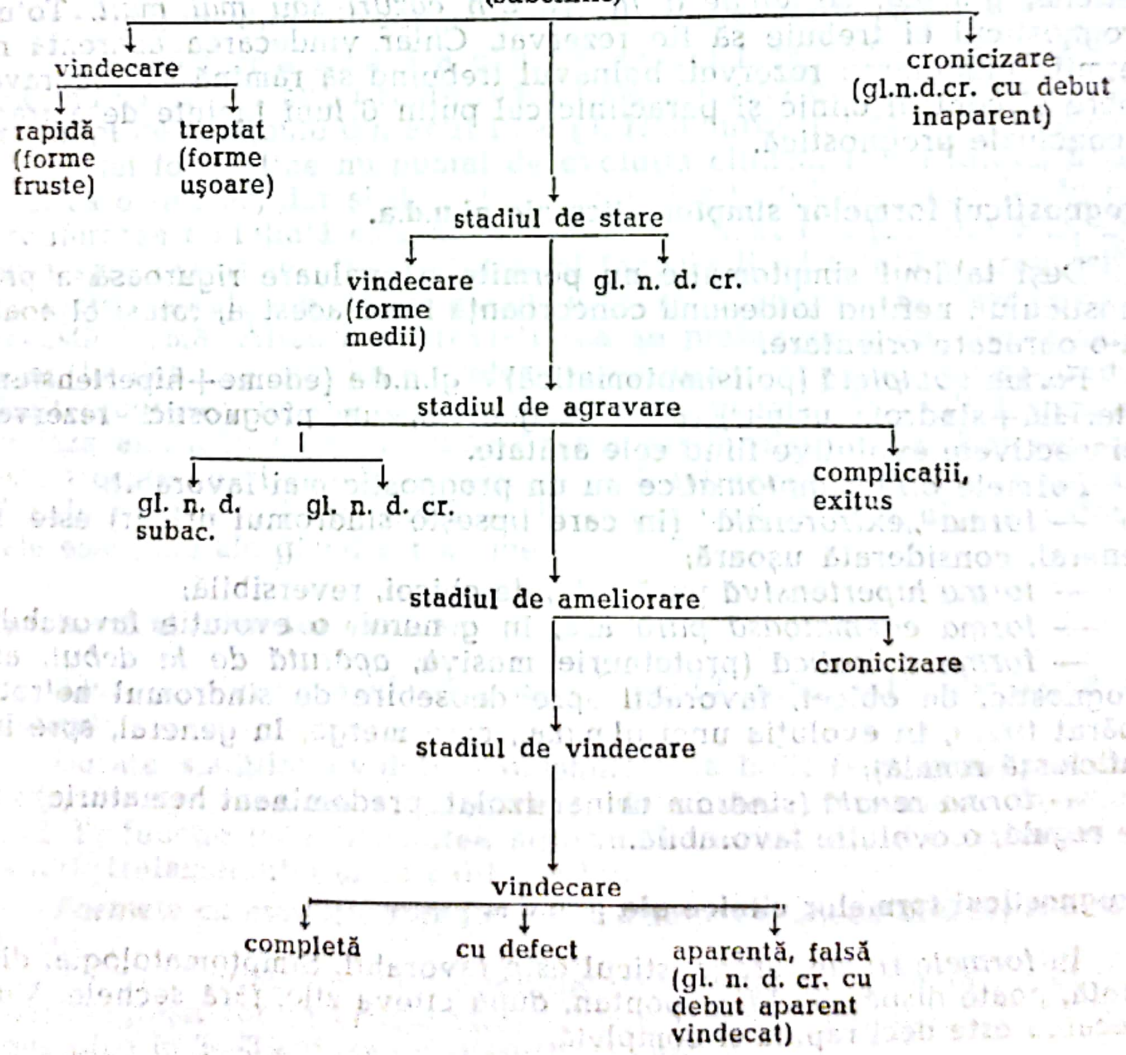
Se admite și o hipostenurie „reziduală" în sensul unei vindecări cu defect.

Scăderea foarte mică a filtratului glomerular poate fi „sechelă" a unei vindecări cu defect. În acest caz, scăderea rămîne fixată ani de zile, la același nivel sau dispare lent (în 10—15 ani).

Cronicizarea gl.n.d.a. este de temut în 18—20% sau în 5—30% din cazuri, după alte statistici.

Este greu de apreciat cifric cîte g.l.n.d.a. devin cronice, mai ales cînd se consideră starea bolnavilor la ieșirea din spital, din cauza dificultății deosebirii gl.n.d. cronice evolutive de gl.n.d.a. pe cale de vindecare lentă. Astfel, gl.n.d.a. care se vindecă în 2—3 ani poate fi considerată ca gl.n.d. cronică, explicînd neconcordanța statisticilor și deosebirea de opinii a autorilor. Singurele date statistice valabile sînt

Prognosticul evolutiv al gl. n. d. a.
(în raport cu stadiul bolii)



acelea care se bazează pe examene repetate, mai mulţi ani de la debutul bolii.

Cronicizarea gl.n.d.a. (mai frecventă la adult), se poate face după mai multe modalităţi evolutive. Ea poate prezenta perioade de latenţă îndelungate sau faze de remisiune şi de exacerbări repetate.

Perspectiva cronicizării este relevată de persistenţa sau reapariţia sindromului urinar (proteinurie, modificări ale sedimentului), accelerarea V.S.H., scăderea complementului seric şi afectarea probelor funcţionale renale. La bolnavii fără semne clinice, uneori numai biopsia renală arată persistenţa şi evolutivitatea procesului lezional.

Deşi posibilitatea vindecării (cu sau fără deficit funcţional) nu poate fi eliminată total, pericolul evoluţiei spre gl.n.d. cronică creşte cu scurgerea anilor şi devine foarte probabil după instalarea hematuriei permanente, a sindromului nefrotic, a hipertensiunii arteriale şi a scăderii *clearance*-urilor glomerulare.

În rezumat, ferindu-ne de un optimism exagerat dar şi de un pesimism nejustificat, se poate spune că, sub rezerva cazurilor a căror evoluţie rămîne mai mult timp nesigură şi a căror existenţă încurcă statisticile, *gl.n.d.a. se vindecă în 2/3 din cazuri sau mai mult.* Totuşi prognosticul ei trebuie să fie rezervat. Chiar vindecarea aparentă nu permite eliminarea rezervei, bolnavul trebuind să rămînă sub supraveghere şi control clinic şi paraclinic cel puţin 6 luni înainte de a trage o concluzie prognostică.

Prognosticul formelor simptomatice ale gl.n.d.a.

Deşi tabloul simptomatic nu permite o evaluare riguroasă a prognosticului, nefiind totdeauna concordanţă între acestea, totuşi el poate da o oarecare orientare.

Forma *completă* (polisimptomatică) a gl.n.d.a (edeme+hipertensiune arterială+sindrom urinar) are, în general, un prognostic rezervat, perspectivele evolutive fiind cele arătate.

Formele *oligosimptomatice* au un prognostic mai favorabil:

— *forma „extrarenală"* (în care lipseşte sindromul urinar) este, în general, considerată uşoară;

— *forma hipertensivă* pură este, de obicei, reversibilă;

— *forma edematoasă pură* are, în general, o evoluţie favorabilă;

— *forma nefrotică* (proteinurie masivă, *apărută de la debut,* are prognostic, de obicei, favorabil spre deosebire de sindromul nefrotic apărut *tîrziu,* în evoluţia unei gl.n.d.a., care merge, în general, spre insuficienţă renală);

— *forma renală* (sindrom urinar izolat, predominent hematuric) are de regulă, o evoluţie favorabilă.

Prognosticul formelor clinice ale gl.n.d.a.

În *formele fruste,* prognosticul este favorabil. Simptomatologia, discretă, poate dispărea chiar spontan, după cîteva zile, fără sechele. Vindecarea este deci rapidă şi completă.

Scanned with OKEN Scanner

Formele ușoare se pot vindeca (semnele clinice și de laborator cedînd în 10—14 zile), dar pot evolua și spre cronicizare. Cînd evoluția este favorabilă, hipertensiunea arterială scade după 7—8 zile, odată cu dispariția edemelor.

Formele fruste și ușoare sînt mai frecvente decît cele grave, dar se internează rar în spital. Prognosticul lor depărtat, de viitor, este însă tot atît de redutabil ca și acela al formelor grave, din două motive: 1) riscă să treacă nediagnosticate, evoluînd, uneori, pe tăcute către formele cronice și 2) fiind neglijate, nu sînt tratate energic și la timp.

Formele medii se pot ameliora destul de rapid. Fenomenele clinice și umorale, dacă evoluția este favorabilă, cedează în 2—3 săptămîni, bolnavul vindecîndu-se după 4 săptămîni. Variațiile individuale sînt însă foarte mari, uneori vindecarea întîrziind 4 luni și chiar mai mult.

Formele grave au un tablou simptomatic sever. Prognosticul lor este rezervat, ameliorarea fiind mai lentă, iar cronicizarea mai frecventă.

În *formele letale*, sfîrșitul este precipitat de complicații (edem pulmonar acut, insuficiență renală acută cu anurie, convulsii).

Pe lîngă forma clasică a gl.n.d.a, a cărei fază acută este totdeauna mai mult sau mai puțin regresivă, există o *formă malignă*, care a căpătat drept de cetățenie din anul 1956 (J. Hamburger). Caracterul deosebit al acestei forme ține nu numai de evoluția clinică, rapid fatală, uneori anurică *d'emblée*, dar și de natura leziunilor histologice renale, în care proliferarea epitelială este un element dominant din primele zile. Evoluția spre exitus în cîteva săptămîni (anuria fiind totală și ireversibilă cu toate tentativele terapeutice) este o eventualitate frecventă în această formă. Alteori, supraviețuirea se prelungește cu cîteva săptămîni (fie datorită faptului că deteriorarea funcțiilor renale nu se produce decît progresiv, fie din cauza diferitelor procedee de dializă instituite în faza anurică), observîndu-se o creștere înșelătoare a diurezei, care este trecătoare și practic ineficace, fără influență asupra valorii funcționale renale. Oricum, moartea în cîteva luni este unul din caracterele esențiale ale gl.n.d.a. maligne.

Prognosticul formelor evolutive

Alura evolutivă a gl.n.d. poate fi *acută, subacută, subcronică sau cronică.*

Durata stadiilor evolutive obișnuite ale bolii (stadiu subclinic, de stare, de agravare, de ameliorare și de vindecare) variază, în primul rînd, în funcție de intensitatea agresiunii nefritigene, de momentul începerii tratamentului și de calitatea lui.

Formele cu evoluție rapid regresivă se pot vindeca în 6 săptămîni — 3 luni.

Formele prelungite, cu evoluție lentă sau foarte lentă (etichetate adesea greșit forme cronicizate) se pot vindeca, respectiv, după 3—6 luni, pînă la 2—3 ani (sau mai mult) de evoluție.

Scanned with OKEN Scanner

Formele cronicizate au prognostic rezervat, deşi se pot vindeca şi după 5 ani (vindecare controlată biopsic). Unii autori afirmă vindecarea şi după 10 ani de la debut.

Studiul formelor evolutive ale gl.n.d.a. poststreptococice arată că *severitatea tabloului ei clinic nu constituie iniţial un criteriu sigur de prognostic imediat şi de viitor apropiat, cu atît mai puţin de prognostic depărtat.* Unele gl.n.d.a. vindecate aparent rapid se pot croniciza ulterior, în timp ce altele cu un tablou sever în perioada de stare sau cu evoluţie trenantă se pot vindeca. Această diferenţă prognostică depinde în primul rînd de vîrsta bolnavului, procentul vindecărilor fiind semnificativ mai mare la copil.

Prognosticul recăderilor şi recidivelor gl.n.d.a. poststreptococice

Se ştie de mult că gl.n.d.a. *recidivează rar.* Se admite chiar că odată vindecată ea nu mai recidivează, nici în cazul unei noi infectări cu streptococ (streptococul A_{12} dă o imunitate de tip stabilă, iar posibilitatea infectării cu alt germen nefritigen este foarte mică). Reapariţia tabloului acut arată că procesul renal nu era vindecat, ci în stadiul de latenţă şi că trebuie deci considerată ca o exacerbare acută, pe fondul unei gl.n.d. cronice. Aproximativ 20% din cazurile aflate în această situaţie ar prezenta o exacerbare a simptomelor aflate în stare latentă (hematurie microscopică, degradarea valorilor funcţiilor renale), favorizată de o angină sau o vaccinare intempestivă. Aceste episoade (uneori febrile) sînt, în general, foarte trecătoare şi o nouă fază de latenţă urmează, pînă ce boala trece definitiv în forma cronică.

Pentru raţiuni teoretice, fondate pe răspîndirea antibioterapiei precoce a infecţiilor rinofaringiene care precede adesea gl.n.d.a., unii autori cred că ar fi posibilă o creştere a frecvenţei recidivelor.

Oricare ar fi discuţiile teoretice, *recidiva gl.n.d.a. are un prognostic rezervat ca şi pseudorecidiva* cu care poate fi confundată (episod pasager de exacerbare, în cursul fazei de latenţă a unei gl.n.d.a. cronice).

Prognosticul quo ad laborem al gl.n.d.a.

În formele cu evoluţie favorabilă, spre vindecare, incapacitatea de muncă este temporară (aproximativ 6 luni). Numai pe baza controlului sistematic (clinic şi de laborator) se va putea hotărî momentul în care bolnavul este capabil să-şi reia activitatea.

GLOMERULONEFRITELE DIFUZE ACUTE INFECŢIOASE, NESTREPTOCOCICE

GLOMERULONEFRITELE DIFUZE ACUTE VIROTICE

— *Glomerulonefrita difuză acută epidemică* are, de regulă, o evoluţie lungă, prognosticul fiind favorabil. Chiar cînd nefropatia îmbracă aspecte mai grave, ea se vindecă în general odată cu viroza cauzală, lăsînd excepţional sechele renale;

— *nefrita de campanie* are, se pare, un prognostic în general mai bun decît al gl.n.d.a. streptococice, procentul de vindecări, în perioada de spitalizare, fiind de

81,9%. Edemele dispar în 1—2 săptămîni, după cura de foame și sete, iar hipertensiunea arterială se reduce treptat. Uneori poate persista mult timp o proteinurie sau o hematurie reziduală. Vindecarea se face de obicei în 3—6 luni. Nu s-a semnalat posibilitatea evoluției spre forme subacute. Rareori se produc cronicizări.

GLOMERULONEFRITELE DIN ALTE BOLI INFECȚIOASE

Acestea au prognosticul dominat de boala de fond (spirochetoză icterohemoragică, tifos exantematic, mononucleoză infecțioasă etc.).

GLOMERULONEFRITA DIFUZĂ SUBACUTĂ

Această formă de gl. n. d. nu reprezintă o entitate anatomoclinică aparte, ci o formă evolutivă particulară, *cea mai severă*, a gl. n. d. a. poststreptococice.

Ea se caracterizează prin intensitatea proceselor proliferative glomerulare și prin alura evolutivă continuă, progresivă, cu agravare rapidă și mers spre exitus în insuficiență renală.

În afară de Reubi, care descrie și o formă de gl.n.d. subacută primitivă, d'emblée, toți autorii sînt de acord că gl.n.d. subacută este întotdeauna secundară sau, mai exact, o formă particulară a gl.n.d.a. Se pare că Reubi se referă la o altă boală izolată de el și nu la cea descrisă de toți autorii sub numele de gl.n.d. subacută.

Prognosticul gl.n.d. subacute este totdeauna infaust, necunoscîndu-se pînă în prezent nici o întrerupere spontană sau terapeutică a evoluției progresive.

Foarte rar s-au citat vindecări cu prognostic depărtat favorabil, chiar dacă rămîn reduceri însemnate ale capacității funcționale renale (se întîmplă însă, și nu rareori, să se confunde gl.n.d. subacută prelungită cu gl.n.d.a. cu evoluție lentă).

Evoluția subacută se trădează prin persistența sau agravarea progresivă (sau după o remisiune parțială, trecătoare) a semnelor clinice, urinare și biologice, ale perioadei de stare. Bolnavul sfîrșește în 3—12 luni prin exitus în insuficiența renală. Rareori, evoluția se prelungește peste 12 luni (18 luni sau chiar 2 ani). Aceste forme prelungite ale gl.n.d. subacute fac trecerea către formele de gl.n.d.cr. cu evoluție rapidă (formele subcronice), limita dintre ele fiind arbitrară.

GLOMERULONEFRITA DIFUZĂ CRONICĂ (gl. n. d. cr.)

Prin termenul de gl.n.d.cr. nu se înțelege o boală aparte, ci o formă evolutivă particulară a gl.n. difuze acute, în care procesul inflamator glomerular trece în stadiul cronic.

De cele mai multe ori, gl.n.d.cr. este consecința unei *gl.n.d.a. nevindecate* datorită, în parte, unor factori favorizanți sau adjuvanți ca persistența și exacerbarea focarelor de infecție care au fost incorect tratate sau au rămas netratate (antibiotice, eradicare), intensitatea agresiunii nefritigene, suprasolicitarea renală în timpul acestei agresiuni (prin regim hiperproteic, hipersodat, efort fizic). Totuși, problema factorilor de cronicizare ai gl.n.d.a. nu este încă rezolvată.

Se poate admite că, uneori, este vorba de gl.n.d.a. vindecată, care repetîndu-se, determină instalarea proceselor cronice. Pledează pentru această ipoteză evoluția uneori recidivantă (în „salturi") și vîrsta diferită a leziunilor renale. Recidiva gl.n.d.a. este însă rară.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă, în majoritatea cazurilor gl.n.d.cr. este *secundară* gl.n.d.a., uneori (mai rar) ea este considerată *primitivă*, în cazurile în care nu se poate evidenția nici un fel de antecedente renale sau infecțioase. S-ar putea ca ambele forme să aibă o etiologie comună, totuși ele sînt descrise separat, fără a se ști sigur dacă sînt boli diferite.

Spre deosebire de Volhard, după care gl.n.d.cr. este o boală continuă progresivă, ducînd inevitabil, într-un timp mai lung sau mai scurt la insuficiență renală și moarte, cercetările moderne au arătat că ea se poate stabiliza sau vindeca. Deci, în această denumire de gl.n.d.cr. se pot îngloba, așa cum fac majoritatea autorilor, nu numai formele ei evolutive, progresive, ci și formele staționare, stabilizate și vindecate cu sechele.

GLOMERULONEFRITA DIFUZĂ CRONICĂ SECUNDARĂ

Prognosticul acesteia este în general rezervat. Boala merge spre insuficiență renală progresivă într-un ritm foarte variabil, adesea lent, ducînd la exitus în 2 ani sau mai mult. Aproximativ 50% din bolnavi mor în primii 10 ani de evoluție prin uremie, iar restul pot supraviețui 40—50 de ani de la debutul bolii, stabilizîndu-se sau chiar vindecîndu-se.

Prognosticul este în funcție de *forma anatomoclinică* (vasculară, nefrotică), de *ritmul, alura și gradul evolutivității* (forme subcronice, cronice, cu evoluție recidivantă, în salturi, maligne, forme progresive, staționare, vindecate cu defect) și de *complicații* (cardiace, cerebrale, infecțioase).

Prognosticul evolutiv al gl.n.d.cr.

Evoluția gl.n.d.cr. se face, în general, în 4 stadii: *de latență* (care poate fi absent sau dura ani sau zeci de ani, în care lipsesc manifestările renale, clinice și de laborator), *stadiul intermediar* (clinic manifest, dar fără insuficiență renală), *stadiul de insuficiență renală compensată și stadiul de insuficiență decompensată.* Bolnavul ajunge la exitus în 2—40 de ani de la debutul acut. A fost raportat un caz care a evoluat peste 50 de ani numai în faza intermediară (Sarre). Majoritatea evoluției se consumă, de regulă, în stadiul de latență (ani sau zeci de ani), ceva mai puțin în stadiul de compensare deplină (dar și aceea poate dura ani sau zeci de ani), mai puțin (ani) în faza de insuficiență renală compensată. În stadiul de insuficiență renală decompensată, evoluția este rapidă. Cînd faza de latență lipsește complet, boala ia un aspect nefrotic și evoluția este mai rapidă, subcronică, ducînd la exitus în 2—4 ani.

Viteza progresului leziunilor anatomice și a fenomenelor clinice este foarte variabilă. În unele cazuri de trecere la cronicitate, nu se observă niciodată dispariția completă a simptomelor clinice și biologice, ceea ce impune cea mai mare rezervă prognostică.

Formele cu evoluție progresivă lentă, neîntreruptă spre insuficiență renală, fără nici o remisiune a manifestărilor clinice și biologice, au un prognostic sever.

Scanned with OKEN Scanner

În alte cazuri, evoluția se face cu *perioade de remisiune și puseuri evolutive*. Regresiunea simptomelor fazei acute pare satisfăcătoare, totuși proteinuria și hematuria microscopică rămîn încă importante și durabile. Acest mod de evoluție, cu perioade de exacerbare alternînd cu paliere de stabilizare, s-ar observa la 20% din cazuri. Puseurile evolutive devin din ce în ce mai severe, declanșate de cauze din ce în ce mai puțin importante (amigdalite sau alte infecții streptococice sau nestreptococice, viroze, vaccinări, sarcină), ca și cum s-ar dezvolta o hiperergie tisulară la niveluri din ce în ce mai mici de nefrotoxine. Puseurile evolutive pot prezenta toate simptomele gl.n.d.a. (apariția sau accentuarea edemelor și/sau a hipertensiunii arteriale), dar cel mai constant pare a fi brusca creștere a hematuriei. Aceste exacerbări evolutive nu sînt totdeauna complet regresive, astfel că funcția renală se deteriorează progresiv.

Alteori, evoluția este întretăiată de numeroase puseuri acute *(evoluție recurentă,* în „salturi").

Dacă unele gl.n.d. cronice evoluează progresiv pînă la exitus, altele, din contră par indefinit *stabilizate* (ani, zeci de ani). Simptomele nici

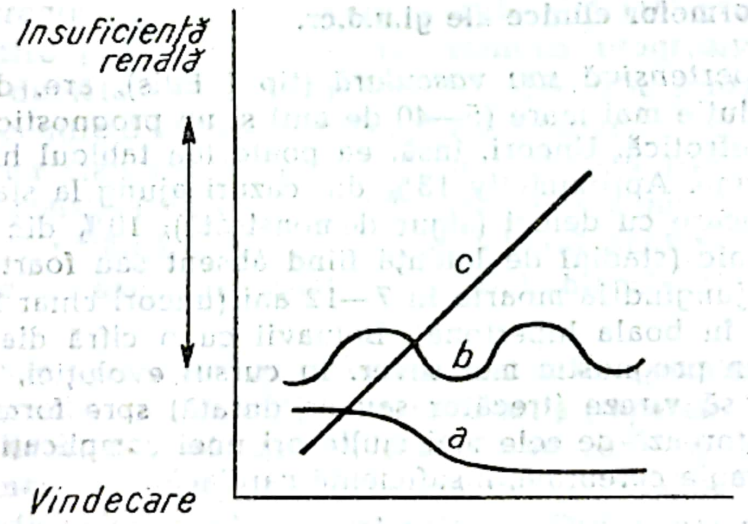


Fig. 9. — Modalitățile evolutive (schematice) ale gl.n.d.cr.: a) stabilizare; b) perioade de exacerbare și remisiune parțială; c) evoluție continuă, progresivă.

nu se ameliorează, nici nu se agravează, fiind tentați să vorbim de vindecare, dacă biopsia nu ar releva persistența leziunilor histologice și dacă, într-o zi sau alta, o repriză evolutivă nu ar veni să desmintă optimismul nostru.

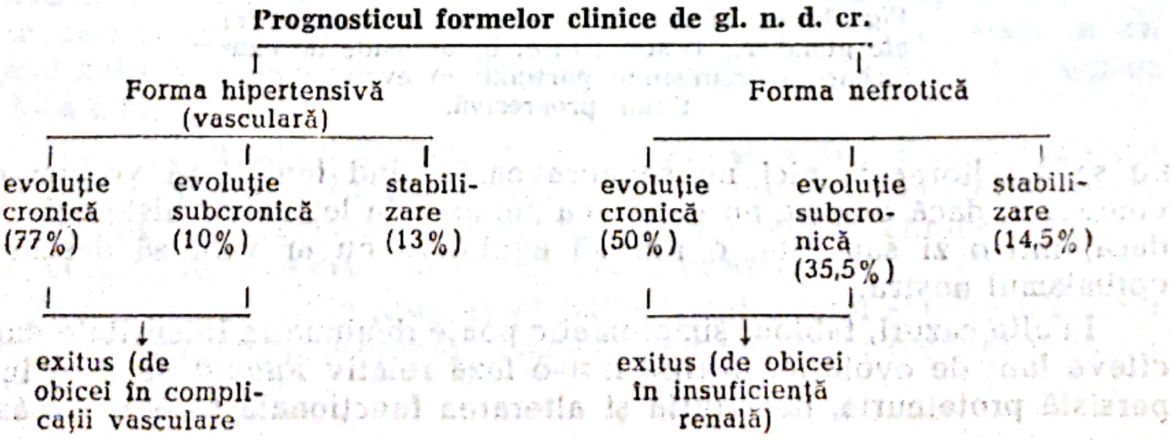
În alte cazuri, tabloul simptomatic poate diminua în intensitate după cîteva luni de evoluție, intrînd într-o fază relativ *latentă*, în care însă persistă proteinuria, hematuria și alterarea funcțională renală. Această

perioadă de latență se poate prelungi mai mulți ani; posibilitatea vindecării nu este exclusă, dar probabilitatea cronicizării crește cu trecerea timpului. În stadiul de latență, *clearance*-urile pot fi alterate, chiar dacă funcția de concentrație a rinichiului este normală. Este posibil totuși, ca și în prezența *clearance*-urilor normale, procesul renal să fi intrat în faza de latență. Existența unei microhematurii, a unei cilindrurii minime indică această orientare evolutivă.

Evoluția spre cronicizare devine obligatorie din momentul în care reapar simptomele clinice (hematuria microscopică, sindrom nefrotic tranzitor, hipertensiune arterială sau modificări ale fundului de ochi). Înainte de acest stadiu, viitorul nefrologic al „perioadei de latență" este dificil de prevăzut. Biopsia renală poate fi de mare ajutor în această apreciere prognostică delicată, relevînd leziuni ireversibile (hialinoză și scleroză sau proliferare epitelială), mai importante decît ar lăsa să prevadă contextul clinic. Aceste forme evolutive nezgomotoase, tăcute, sînt clasic etichetate latente. Persistența accelerării V.S.H. sau a scăderii complementului seric ar fi indici biologici posibili ai permanenței procesului evolutiv. Dar absența acestor anomalii nu e suficientă pentru a ne asigura de contrariu.

Prognosticul formelor clinice ale gl.n.d.cr.

Forma hipertensivă sau vasculară (tip I Ellis), are, de obicei, o durată de evoluție mai mare (5—40 de ani) și un prognostic mai benign decît forma nefrotică. Uneori, însă, ea poate lua tabloul hipertensiunii arteriale maligne. Aproximativ 13% din cazuri ajung la stabilizare sau chiar la vindecare cu defect (sigur demonstrată); 10% din cazuri evoluează subcronic (stadiul de latență fiind absent sau foarte scurt), iar 77% cronic, ajungînd la moarte în 7—12 ani (uneori chiar în 40 de ani sau peste, ca în boala hipertonă). Bolnavii cu o cifră diastolică mult crescută au un prognostic mai sever. În cursul evoluției, se poate ca tabloul clinic să vireze (trecător sau de durată) spre forma nefrotică. Decesul se datorează de cele mai multe ori unei complicații cardiovasculare (hemoragie cerebrală, insuficiență cardiacă).



Forma nefrotică (tip II Ellis) are o evoluție mai rapidă și un prognostic mai nefavorabil decît forma precedentă. Aproximativ 35,5% din cazuri au evoluție subcronică, 50% evoluție cronică, totuși nu prea lungă (existînd un stadiu de latență, cînd ea depășește 5 ani), iar 14,5% ajung la stabilizare sau vindecare cu sechele. Moartea se produce prin insuficiență renală. Această formă poate trece, pasager sau definitiv (în special în stadiul terminal), în forma vasculară.

Trebuie subliniat că atît în forma vasculară, cît și în cea nefrotică, prognosticul este agravat de un episod infecțios intercurent sau de o intoxicație medicamentoasă, care pot determina o anurie brutală, severă.

Criteriile care permit prognosticul gl.n.d.cr.

Absența semnelor clinice și discreția sindromului urinar pentru lungi perioade ale gl.n.d.cr., fac imposibilă aprecierea potențialului evolutiv, a stabilizării sau a vindecării bolii, fiind necesare și explorări funcționale renale, care pot procura elemente de evaluare a prognosticului.

Alterarea puterii de concentrație constituie o bună indicație pentru *forma progresivă,* totuși *clearance*-urile sînt mai utile. Este semnificativă pentru potențialul evolutiv scăderea progresivă a filtratului glomerular, dublată de scăderea fluxului plasmatic renal. Puncția biopsie renală confirmă existența leziunilor evolutive.

Afirmarea stabilizării *(forma staționară)* este mai dificilă. Ea se bazează pe constatarea unor valori normale sau moderat scăzute ale *clearance*-urilor, după 8—10 ani de la debutul acut și menținerea lor nemodificate la examene repetate. Și aici, biopsia renală poate da indicații.

În *formele vindecate cu defect* (proteinurie, hematurie sau hipertensiune arterială, „reziduală"), *clearance*-urile (repetate la intervale de ani) arată valori normale sau în cazurile în care au fost scăzute la primul examen, se înregistrează normalizarea lor de-a lungul anilor. Uneori, aceste valori rămîn discret scăzute, fără a mai coborî în continuare, ceea ce arată că este vorba de o sechelă funcțională.

În ce măsură se poate prevedea rapiditatea evoluției gl.n.d.cr.? Gravitatea episodului inițial de gl.n.d.a. (cînd există) este fără valoare, dacă vindecarea s-a realizat în mod satisfăcător.

Degradarea progresivă a valorii funcției renale (urmărită sistematic mai multe luni) este un criteriu de îngrijorare.

Apariția hipertensiunii arteriale, rapid agravată și alterarea progresivă a fundului de ochi sînt de rău augur.

Constituirea unui sindrom nefrotic secundar face de temut o evoluție rapidă.

Scanned with OKEN Scanner

Aspectele histologice (la puncția biopsie renală) nu permit totdeauna un prognostic riguros, fiind uneori chiar înșelătoare. Totuși, unele leziuni histologice au, în general, un potențial evolutiv rapid, ca *glomerulonefritele proliferative extracapsulare*. Din contră, unele *glomerulite lobulare și glomerulitele cu depozite extramembranoase* par a permite o destul de lungă stabilitate. Altele, în sfîrșit, par a beneficia de o foarte lungă stabilitate ca *hialinozele neregulate, diiuze ale glomerulilor și proliferările endocapsulare cronice*. Leziunile vasculare (depozite fibrinoide ale mesangiului, subendoteliale sau în pereții vasculari) nu par a implica, prin ele însele, un prognostic evolutiv rapid, defavorabil. Biopsiile repetate procură date mai precise în ceea ce privește potențialul evolutiv al leziunilor histologice renale.

GLOMERULONEFRITELE DIFUZE CRONICE PRIMITIVE

Sub acest nume se grupează o serie de cazuri de gl.n.d.cr., fără o etiologie evidentă. Ele se caracterizează prin absența în antecedente a gl.n.d.a sau a unor infecții de focar. Debutul lor insidios este greu de fixat în timp. În determinismul lor, un rol eventual îl poate juca gl.n.d.a. inaparentă. Tabloul clinic realizat este, în general, acela al formei nefrotice a gl.n.d.cr. secundare și comportă aceeași gravitate evolutivă și severitate prognostică. Fac excepție cazurile lui Reubi (12) al căror substrat anatomic a fost o glomerulonefrită intracapsulară ușoară și care au avut un tablou clinic frust și o evoluție aproape totdeauna benignă. Ar putea fi vorba de boli diferite. Formele primitive descrise de Reubi s-ar caracteriza prin lentoarea evoluției. Din momentul descoperirii proteinuriei, boala poate rămîne aparent staționară luni sau chiar ani. Reubi a urmărit 13 ani un caz, care s-a stabilizat. Alt caz s-a vindecat în 5 ani, iar altele în 3 ani. Se pare că majoritatea ajung la vindecare, chiar dacă aceasta se lasă mult timp așteptată. Tendința la vindecare poate fi recunoscută după diminuarea proteinuriei și hematuriei. Cînd acestea sînt discrete de la început, numai examenele repetate ale *clearance*-urilor, pot indica sensul evoluției. Alte cazuri se stabilizează cu prețul unui oarecare deficit funcțional renal, iar altele par să se îndrepte lent spre insuficiență renală.

GLOMERULONEFROZELE

GLOMERULONEFROZA LIPOIDICĂ
(sindromul nefrotic pur, idiopatic, genuin)

Prognosticul nefrozei lipoidice este greu de stabilit, din cauza evoluției destul de variabile și imprevizibile a bolii.

Evoluția acestui sindrom nefrotic, în sensul larg al termenului, se poate face spre vindecare (spontană sau terapeutică), remisiune, recădere, recidivă (adesea), agravare sau cronicizare, ajungînd la insuficiență renală progresivă și exitus, care poate fi precipitat de complicațiile intercurente.

În această privință, toate părerile concordă, dar este dificil de precizat frecvența fiecăreia din aceste modalități evolutive.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul evolutiv

vindecare (cu sau fără sechele, după unul sau mai multe puseuri)	remisiune	stabilizare	recăderi, recidive	cronicizare	agravare	exitus	complicații

Criterii de orientare prognostică. *Vîrsta* are o mare importanță, în ansamblu, prognosticul fiind cu atît mai bun cu cît bolnavul este mai tînăr.

Forma clinică a bolii trebuie, de asemenea, luată în considerație; nefroza *pură* are un prognostic mai favorabil decît *forma mixtă* (intricată cu glomerulonefrita). În fața unui sindrom nefrotic, pentru a stabili prognosticul, medicul se întreabă totdeauna dacă este vorba de o „nefroză pură" sau de o nefrită cu componentă nefrotică. Potențial, orice glomerulonefroză pură poate evolua, la un moment dat, spre glomerulonefrită cronică și insuficiență renală progresivă. Personal, am avut ocazia să surprindem această virare a evoluției, după urmărirea îndelungată a unor bolnavi. Factorii de care depinde această virare rămîn însă necunoscuți. Asocierea semnelor de inflamație glomerulară inițială agravează, de regulă, prognosticul, crescînd procentul cazurilor cu evoluție severă, dar există și excepții. Astfel, se cunosc bolnavi cu sindrom nefrotic pur, cu evoluție rapid letală și invers, cazuri al căror tablou clinic prezintă hematurie, hipertensiune arterială sau azotemie crescută și care se vindecă complet.

Valoarea prognostică a diferitelor semne ale sindromului nefrotic. Gradul proteinuriei în 24 de ore și modificările ei, precum și eliminarea sodată urinară, constituie cel mai bun criteriu de prognostic:

— dacă proteinuria nu diminuă, recăderea edematoasă reapare după cel mult cîteva săptămîni;

— dacă proteinuria se reduce, stabilizîndu-se sub 2 g în 24 de ore, se poate spera într-o remisiune prelungită, dar recăderile sînt oricînd posibile;

— dacă proteinuria a dispărut total, se poate aștepta vindecarea, dar recidivele sînt încă posibile, mai ales în primii 2 ani.

Globulinuria peste 2 g în 24 de ore sau raportul urinar $\frac{\text{albumină}}{\text{globulină}} < 1{,}1$ indică sigur un prognostic serios.

Un filtrat glomerular persistent scăzut, asociat cu o hiperazotemie, este de rău augur.

Edemele, avînd o evoluție extrem de capricioasă, variind de la o zi la alta, nu pot fi un criteriu de prognostic evolutiv, modificările lor nefiind în raport riguros cu hipoprotidemia.

Scanned with OKEN Scanner

Elemente de gravitate prognostică

bolnav adult sau vîrstnic	infecţii intercurente sau de focar	asocierea semnelor de inflamaţie glomerulară	vaccinări, frig, umezeală	proteinurie importantă, persistentă

Prognosticul sindromului nefrotic, în funcţie de semnele asociate
(după Debré şi colab.)*

Semne asociate	Total cazuri	Vindecări	Sechele în involuţie	Decese
Sindrom nefrotic pur	49	35	12	2
Hematurie	11	5	3	3
Azotemie	6	4	0	2
Hematurie+hipertensiune arterială	5	1	2	2
Hematurie+azotemie	12	6	0	6
Azotemie+hipertensiune arterială	2	1	0	1
Hematurie+azotemie+hipertensiune arterială	18	1	12	5

Valoarea prognostică a biopsiei renale. Diagnosticul histologic exact permite a prevedea răspunsul la tratament şi dă o bună orientare asupra vindecării, care este mai probabilă în cazurile cu leziuni minore şi invers. Totuşi, există şi excepţii la această regulă (în 17,5% din cazuri) cînd, cu toate că leziunile sînt discrete, răspunsul la tratament nu apare, iar alteori, deşi ele sînt severe, se obţine remisiune clinică. În unele cazuri, în ciuda normalizării aspectelor histologice, boala îşi poate relua cursul, după cîtva timp apărînd leziuni care nu mai cedează la tratament.

Deci, în prezent, lipsesc criteriile obiective necesare prevederii evoluţiei glomerulonefrozei lipoidice într-un caz dat.

S. J. Horwath şi colab. au apreciat prognosticul sindromului nefrotic în funcţie de datele biopsiei renale la 160 bolnavi studiaţi într-un spital din Sidney (Australia). Majoritatea erau adolescenţi (au fost excluşi cei sub 10 ani) şi adulţi. La 47 bolnavi exista o boală asociată (amiloidoză, lupus eritematos diseminat, diabet, tromboza venei renale,

* citaţi de **C. C. Dimitriu şi V. Beroniade**

Scanned with OKEN Scanner

purpură reumatoidă, poliartrită cronică evolutivă). Restul bolnavilor (113) aveau un sindrom nefrotic „idiopatic". La nici unul din aceştia antecedentele, examenul clinic şi explorările biologice nu au adus elemente care să permită a prevedea aspectele biopsiei renale, pe care le redăm în tabelul de mai jos.

Prognosticul sindromului nefrotic „idiopatic" în funcţie de datele biopsiei renale

(după S. J. Horwath, R. F. Johnson şi D. G. Horwath)

Aspectele histologice la biopsia renală (113 cazuri)	Prognosticul
Leziuni minime (41%)	Cel mai bun prognostic (imediat şi depărtat) faţă de toate grupele, corticoterapia dovedindu-şi eficacitatea
Glomerulonefrită membranoasă difuză (12%)	Progresiune lentă, rezistentă la toate tratamentele
Glomerulonefrită membrano-poliferativă (22%)	Cel mai rău prognostic din toate grupele
Glomerulonefrită proliferativă difuză (13%)	Prognostic nefavorabil, evoluţie progresivă
Glomerulonefrită focală sclerozantă (7%)	Evoluţie progresivă, variabilă de la caz la caz, corticoterapia dînd remisiuni, exceptînd un caz
Glomerulonefrită focală proliferativă (4%)	Absenţa reacţiei la corticoterapie. Majoritatea bolnavilor au ajuns la insuficienţa renală progresivă
Glomerulonefrită focală necrozantă (1%)	Evoluţie rapid nefavorabilă. Absenţa de răspuns la corticoizi şi imunodepresoare

Prognosticul evoluţiei, într-un caz dat, este dificil de precizat. Dacă uneori evoluţia este *continuă,* simptomele persistînd cu mici variaţii pînă la moarte, alteori este *recidivantă,* cu remisiuni clinice, umorale şi urinare (dar nu totdeauna şi anatomice), iar în alte cazuri *vindecarea completă* poate apărea după primul puseu sau după puseurile următoare.

Durata evoluţiei este de asemenea greu de apreciat, deoarece bolnavul nu poate fi urmărit de la început. Edemele — primul simptom clinic care atrage atenţia bolnavului — apar aproape totdeauna tardiv şi insidios, astfel că rareori se poate fixa precis apariţia proteinuriei, care semnează de fapt debutul bolii. De la debut pînă la punctul cul-

Scanned with OKEN Scanner

minant al evoluției (perioada de stare a sindromului) trebuie să treacă mai multe săptămîni. Ajuns în vîrf, episodul nefrotic cedează treptat (spontan sau sub influența tratamentului) pînă la dispariția tabloului clinic, umoral, funcțional și chiar anatomic. Uneori, boala se reduce la acest *episod unic*, bolnavul vindecîndu-se complet și definitiv, fără sechele. Această eventualitate evolutivă este frecventă la copil, dar excepțională la adult. De cele mai multe ori însă, cu sau fără o justificare aparentă, bolnavul intră într-un nou episod nefrotic, la fel ca precedentul, care se vindecă ca și primul și care se poate repeta, cedînd la rîndu-i complet. Uneori, aceste recidive sînt ritmate de infecții ale căilor respiratorii superioare, frigul, umezeala, vaccinările, infecțiile de focar fiind factori agravanți și favorizanți.

Durata evoluției este relativ scurtă (3—4 luni) în *formele acute curabile*, care se vindecă după 1—2 puseuri. De cele mai multe ori însă, ea este mai lungă (luni și mai ales ani), în formele cronice cu puseuri succesive.

Bolnavul se poate vindeca uneori după decenii. Riscurile de evoluție către glomerulonefrita cronică și insuficiența renală cresc însă cu cît boala durează mai mult. Este cazul sindromului nefrotic cu *puseuri succesive*. Probele funcționale renale se alterează progresiv la fiecare puseu, pînă la uremia terminală, a cărei apariție se însoțește rar de manifestări cardiovasculare, edemele nemaireproducîndu-se și dînd o falsă impresie de ameliorare.

Schematic, se pot prevedea 4 posibilități evolutive:

— puseu unic, vindecat fără a lăsa urme;

— puseuri repetate, separate de remisiuni complete;

— puseuri repetate, separate de remisiuni clinice și umorale parțiale, persistînd un deficit renal mai mult sau mai puțin important, evidențiat de explorările funcționale; procesul se poate stabiliza, poate progresa, ajungînd la insuficiența renală sau se poate vindeca (cu sau fără sechele), sensul evoluției fiind precizat cu ajutorul probelor funcționale renale după un recul de cel puțin 18 luni;

— sindromul nefrotic se însoțește de deteriorarea progresivă a funcțiilor renale, bolnavul ajungînd la exitus după 1—2 ani.

Pe baza datelor anatomice, unii autori consideră că primele două modalități evolutive ar caracteriza glomerulonefroza lipoidică (glomerulonefrita membranoasă), iar ultimele două ar fi proprii nefritei lobulare. Astăzi, se știe însă că cele mai pure forme de glomerulonefroză lipoidică pot evolua spre nefrită lobulară și scleroză glomerulară, nefiind vorba de entități diferite, ci de două stadii ale aceleiași boli. La început, tabloul clinic al ambelor forme poate fi absolut superpozabil. Cele 3 criterii clasice de diferențiere (hematurie, hipertensiune arterială, hiperazotemie) sînt valabile cînd nefrita lobulară este în ultimul stadiu de evoluție, dar ele lipsesc în faza ei inițială. Examenele repetate ale *clearance*-urilor în cursul evoluției sindromului nefrotic și puncția-biopsie renală permit adesea a separa nefroza pură de nefrita lobulară, adică stadiul membranos de cel proliferativ.

Vindecarea sindromului nefrotic (după primul puseu sau după puseurile următoare) poate apărea după simplu repaus și regim sau după

tratamente diverse (mai ales hormonal), al căror rol este greu de apreciat, existînd şi vindecări spontane sau după boli intercurente (rujeolă, oreion, pneumonie).

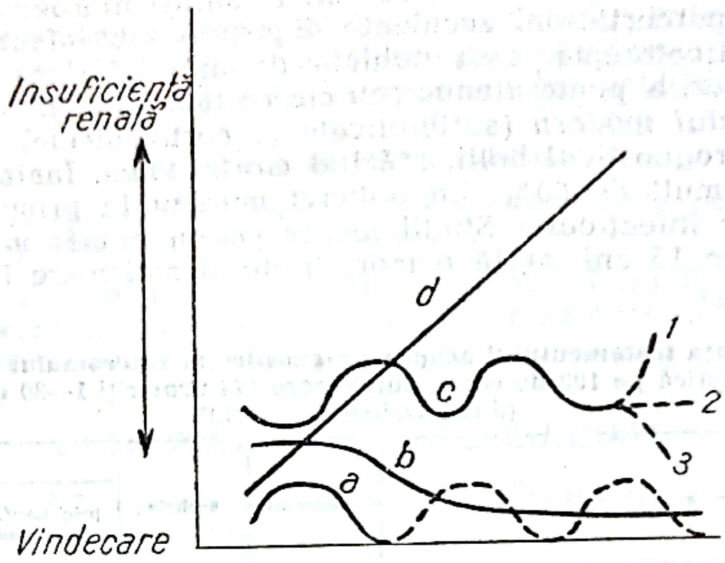


Fig. 10. — Modalităţile evolutive (schematice) ale sindromului nefrotic: a) vindecare după primul puseu sau după puseurile următoare; b) stabilizare; c) puseuri recidivante, separate de remisiuni, după care procesul poate evolua spre agravare (1), stabilizare (2) sau vindecare (3), cu sau fără sechele; d) evoluţie continuă, progresivă.

Dealtfel, factorii cauzali ai sindromului nefrotic nu sînt cunoscuţi în întregime, pentru a face un tratament etiologic, admiţîndu-se într-un număr de cazuri rolul unor infecţii (acute şi cronice), al unor agenţi toxici (exo- şi endogeni) şi poate al alergozelor.

Majoritatea vindecărilor se obţin la copil (în 50% din cazuri, după statisticile lui Black şi colab., Barnes şi colab.). La adult, proporţia vindecărilor este mult mai mică (11,8%).

Prognosticul sindromului nefrotic este agravat de *complicaţii*, care precipită uneori decesul bolnavului. Acesta este expus la:

— *infecţii intercurente* (sînt cele mai des întîlnite, din cauza scăderii rezistenţei imunitare a nefroticului); ele pot fi: pulmonare (mai ales), erizipel, panariţii, peritonită acută purulentă generalizată, celulite etc., în cauză fiind pneumococul (îndeosebi), stafilococul, streptococul. Gravitatea şi frecvenţa acestor infecţii s-au redus mult de la apariţia antibioticelor;

— *crize dureroase abdominale*, extrem de violente, cu vărsături şi adesea diaree, febră, hiperleucocitoză şi uneori placarde eritematoase pe membre şi abdomen (origine infecţioasă îndoielnică), care durează 24—48 de ore şi cedează fără antibiotice (pancreatită?, embolii grăsoase în vasele viscerelor abdomenului?);

— *accidente de tetanie* (hipocalcemie);

— *tromboze venoase* (mai rar) în venele renale (favorizate de hiperfibrinemie, pierderea urinară de heparină?);

— *tulburări nervoase* (sindrom cerebral pseudotumoral, convulsii);

— *accidente datorate terapeuticii:* tulburări hidroelectrolitice după saluretice, hipercorticism, accidente digestive sau infecţioase postcortizonice (corticoterapia, deşi dublată de antibioterapie pentru profilaxia infecţiilor, le poate atenua sau masca tabloul lor).

Tratamentul modern (antibioticele şi cortizonicele) par a fi ameliorat mult prognosticul bolii, scăzînd mortalitatea. Înainte de antibioterapie, mai mult de 50% din bolnavi mureau în primul an, datorită complicaţiilor infecţioase. Studii făcute pe un număr mare de cazuri, urmărite peste 15 ani, arată o mortalitate şi mai mare în era preantibiotică (67,5%).

Influenţa tratamentului asupra prognosticului sindromului nefrotic
Statistică pe 193 de copii, dintre care 174 urmăriţi 1—30 de ani
(după Debré şi colab.)*

grupa	vindecări	sechele	mortalitate	
			prin insuficienţă renală	prin infecţii
Tratament clasic (preantibiotic)	29	3,5	38	28,5
Antibiotice+sulfamide	52	8	28,5	11,4
Antibiotice+corticoizi (cure scurte)	53	14	31,5	1,7
Antibiotice+corticoterapie în cure prelungite (majoritatea bolnavilor nefiind urmăriţi suficient)	63,2	20	16	0

Rezultatele terapeutice de ansamblu privind vindecarea sindromului nefrotic sînt foarte greu de comparat, deoarece datorită incertitudinii nosologice pe care o comportă boala, statisticile se referă adesea la fapte diferite, neconcordante.

În prezent, schematic, situaţia se prezintă astfel:

— 1/3 din bolnavi *se vindecă*, mai ales în cursul primului puseu de evoluţie;

— 1/3 *decedează* prin insuficienţă renală sau datorită complicaţiilor intercurente;

— 1/3 rămîn, după dispariţia edemelor, cu *sechele* (proteinurie şi uneori hipertensiune arterială), care impun cea mai mare rezervă pentru *prognosticul îndepărtat.*

Vindecarea nu poate fi afirmată decît dacă totalitatea semnelor clinice şi biologice (inclusiv proteinuria) au dispărut complet şi dacă există un recul suficient de la această dispariţie (cel puţin 1½—2 ani).

* Citat de C. C. Dimitriu şi V. Beroniade.

Scanned with OKEN Scanner

SINDROMUL NEFROTIC CONGENITAL

Acest sindrom puțin frecvent, apare la naștere sau în primele săptămîni de viață și are adesea un caracter familial. Etiologia lui nu este cunoscută.

Evoluția sindromului este întotdeauna fatală. Exitusul apare în 2—3 luni (cel mult 8), în insuficiență renală sau printr-o infecție intercurentă. Ameliorările după corticoterapie sînt inconstante și trecătoare.

SINDROMUL NEFROTIC FAMILIAL

Acest sindrom afectează mai ales băieții, uneori apărînd la gemeni homozigoți. El se întîlnește rar, etiologia lui nefiind cunoscută.

Prognosticul este grav. Evoluția merge rapid (în 2 ani, excepțional 5) și inexorabil spre exitus prin insuficiență renală, boala fiind rezistentă la orice tratament.

GLOMERULONEFROZELE SECUNDARE

În elaborarea prognosticului glomerulonefrozelor secundare trebuie să se țină seama de etiologie.

Cauzele acestor glomerulonefroze sînt numeroase și variate:
— gl.n.d. acută și cronică (forma lor nefrotică);
— pielonefrita cronică (foarte rar);
— infecții stafilococice, pneumococice, difterie, sifilis, febră tifoidă, bruceloză, rickettsioză, tbc. renală, malarie etc.;
— cauze toxice (saturnism, tratamente cu metale grele, tolbutamidă etc.);
— diabet, sarcină (a se vedea prognosticul unor suferințe renale secundare);
— stări anafilactice (boala serului, intoleranță la penicilină, polinoze, înțepături de viespi etc.);
— stază renală (insuficiență cardiacă, pericardită constrictivă, tromboză de venă renală);
— colagenoze (lupus eritematos diseminat, poliartrită cronică evolutivă), boala Behçet, hemopatii (mielom, boală Moschovitz, drepanocitoză etc.), purpură reumatoidă, neoplazii etc.

În sindromul nefrotic din glomerulonefrite, pielonefrită, diabet, l.e.d., p.c.e., hemopatii, prognosticul este dictat de boala de bază.

Prognosticul în sindroamele nefrotice care au în etiologie infecții, intoxicații, alergoze este mai favorabil *dacă sînt accesibile terapeuticii.* Cînd cauza infecțioasă care întreține sindromul rămîne necunoscută, poate duce la insuficiență renală, cu rinichi atrofic și la complicații septice grave.

Nefroza biliară, colemică (sindrom hepatorenal), întîlnită exclusiv în afecțiunile biliare acute și cronice care se însoțesc de icter (atrofia galbenă acută, ciroză, litiază biliară, angiocolita, abcese hepatice etc.) are prognostic sever, proporția mortalității mergînd pînă la 66%.

GLOMERULONEFROZA AMILOIDĂ

Glomerulonefroza amiloidă are, de regulă, un prognostic grav, evoluția ei fiind aproape întotdeauna fatală. Leziunile întîlnite în această nefropatie sînt, de obicei, ireversibile și se extind și la alte organe.

Scanned with OKEN Scanner

Fiind, în general, o *boală secundară*, prognosticul glomerulonefrozei amiloide depinde, în primul rînd, de cauză şi de posibilităţile de a o combate.

Amiloidoza renală complică, de obicei, evoluţia unor *suferinţe cronice cu tendinţă caşectizantă*, ca procese supurative persistente, deschise, mai ales în exterior (osteomielită, pleurezie purulentă, abces pulmonar, bronşiectazii, fistule cutanate, pionefroză, pielonefrită, tbc. pulmonară cronică, tbc. osoasă etc.), tumori maligne, mielom multiplu, boală Hodgkin, poliartrită cronică evolutivă etc.

O serie de agenţi terapeutici (ACTH, cortizon, azot muştar) şi carenţa în proteine animale sînt *factori favorizanţi şi agravanţi*, care explică de ce numai o parte (34%) din cazurile cu boală amiloidogenă fac amiloid renal.

Evoluţia nefropatiei amiloide se face progresiv spre insuficienţă renală. Această evoluţie poate fi mai lungă (2—5 ani) sau mai scurtă (luni). Cauza cea mai frecventă a decesului este insuficienţa renală (în 50% din cazuri), dar acesta poate fi datorat şi bolii de bază, infecţiilor intercurente şi caşexiei (consecinţă a infiltrării amiloide a principalelor organe şi mai ales a ficatului).

Durata şi ritmul evoluţiei depind de boala cauzală. Acest ritm este mai rapid în tumorile maligne şi mai lent în mielom şi în boala Hodgkin.

Gravitatea bolii de bază, complicaţiile ei şi importanţa extensiunii viscerale a amiloidului întunecă mult viitorul bolnavului.

Prognosticul formelor *intricate cu elemente de nefrită* este mai sumbru decît al formelor simple, evoluţia spre insuficienţă renală fiind mai rapidă.

Evoluţia amiloidozei renale poate fi *agravată brutal de corticoterapie, de o intervenţie chirurgicală sau de o infecţie intercurentă.*

Progresele făcute în chirurgia supuraţiilor cronice şi apariţia antibioticelor au redus mult incidenţa glomerulonefrozei amiloide secundare acestor supuraţii şi au arătat posibilitatea *stabilizării* procesului renal (Bernard, Aubertin, Milliez), ajungîndu-se la forme prelungite şi la regresiuni şi vindecări clinice şi chiar anatomice. Asemenea rezultate se obţin în unele din cazurile în care tratamentul a fost precoce şi eficace. Uneori, chiar dacă infecţia cauzală a fost doar parţial controlată de tratament, se pot obţine ameliorări. Alteori însă, cu toate rezultatele favorabile ale tratamentului supuraţiei cronice, procesul renal îşi continuă evoluţia pe cont propriu (poate într-un ritm mai lent).

În amiloidoza renală secundară unor boli în care nu există un tratament cauzal, evoluţia se face inexorabil spre moarte.

Amiloidoza primitivă (nu există în antecedente cauze care să o explice) determină rar leziuni renale. Cînd există, prognosticul este grav, lipsind tratamentul etiologic. Evoluţia spre moarte se face de obicei rapid, deşi s-au citat cazuri care au evoluat cel puţin 11 ani.

PROGNOSTICUL NEFROPATIILOR TUBULARE

În aceste nefropatii, leziunea este primitiv şi predominant tubulară, deci trebuie excluse bolile renale în care suferinţa tubului este secundară unui proces patologic, afectînd predominant şi primitiv interstiţiul renal (nefrite interstiţiale) sau glomerulul (glomerulonefrite).

Scanned with OKEN Scanner

Afectarea tubilor poate fi limitată la una sau mai multe funcţii tubulare (insuficienţe tubulare disociate) sau poate fi vorba de prăbuşirea completă a funcţiilor celulelor tubulare, care se transformă din punct de vedere funcţional în simple membrane, permiţînd întoarcerea integrală a filtratului glomerular în sînge (insuficienţă renală acută). În această ultimă eventualitate, există totdeauna leziuni necrotice ale epiteliului tubular, realizînd pe plan anatomic aspectul de tubulonefroză acută.

Insuficienţele tubulare disociate pot apărea ca o urmare a unei leziuni histologice sau exclusiv biochimice, strict localizată la nivelul celulelor tubulare, fie de natură congenitală (tubulodisplazie), fie de natură toxică, fie în cadrul unei boli generale metabolice (leziune degenerativă).

NEFROPATIILE TUBULARE ACUTE

Cu tot progresul terapiei moderne, prognosticul de ansamblu a nefropatiilor tubulare acute a rămas serios. Statisticile recente (Hamburger, Merill) sînt de acord în această privinţă. Aproximativ 1/3 din cazuri tratate în servicii specializate, unde se grupează formele cele mai grave, evoluează spre exitus, proporţie care se ridică considerabil pentru unele etiologii.

Elemente de prognostic: — *terenul şi vîrsta* bolnavului; vîrsta este un factor important, benignitatea relativă a anuriilor *post-abortum* ţinînd în parte de vîrsta tînără a bolnavelor. La etiologie identică, mortalitatea creşte după 60 de ani. Totuşi s-au văzut vindecări la 70 de ani şi chiar la 80;

— *etiologia este esenţială;* ea constituie cel mai important element de prognostic. Acesta este relativ favorabil în anuriile *post-abortum* şi toxice şi sever în anuriile postoperatorii şi posttraumatice. Prognosticul este mai legat de boala de fond (septicemie, peritonită, traumatism, intoxicaţii, arsuri, stări hemolitice acute etc.) decît de insuficienţa renală propriu-zisă;

— *durata oligoanuriei* (7—8 zile) şi compoziţia urinii la reluarea diurezei nu au importanţă în cazurile obişnuite, de cînd metodele de epurare extrarenală permit o mai bună jugulare a insuficienţei renale. Anuriile prelungite peste 20 de zile au prognostic sever, agravînd denutriţia, insuficienţa renală şi complicînd terapia.

Contrar noţiunilor clasice, concentraţia ureei în urină la reluarea diurezei este fără valoare prognostică. Astăzi, majoritatea nefropatiilor anurice se vindecă deşi concentraţia ureică este sub 10 g/litru. Totuşi, dacă nu se poate trage o concluzie peiorativă prognostică dintr-o uree urinară joasă, nu este mai puţin adevărat că, concentraţiile urinare ridicate sînt apanajul formelor benigne;

— *terapeutica utilizată, bine condusă* (combaterea cauzei, reechilibrarea hidroelectrolitică, epuraţia extrarenală) a ameliorat prognosticul. Rinichiul artificial a redus considerabil decesele, care apăreau la bolnavii denutriţi la reluarea diurezei.

Teoretic, tratamentul medical corect ar trebui să permită vindecarea tuturor anuriilor reversibile, chiar prelungite. În practică însă, mortalitatea rămîne ridicată, ea avînd diferite mecanisme. Unele decese sînt precoce (în primele 2—3 zile) independent de anurie, *datorită bolii cauzale* (este cazul majorităţii deceselor care survin în timpul şocului

Scanned with OKEN Scanner

cu sau fără hemoliză, precum și al anuriilor *post-abortum*). Alte decese (care descresc din ce în ce) sînt datorate *insuficienței renale* (hiperkaliemie, acidoză, sindrom hemoragic), *hiperhidratării* (ducînd la edem pulmonar acut, crize convulsive) sau sînt determinate de *complicații infecțioase generale* (septicemii cu bacili gramnegativi, stafilococ) sau *locale* (peritonită, bronhopneumonie etc.), care pot fi mortale în orice stadiu al tubulopatiei, chiar la reluarea diurezei;

— *biopsia renală* nu permite o evaluare prognostică, deoarece nu se poate stabili o corelație între modificările anatomohistologice și funcția tubulară apreciată prin Tm PAH.

Prognosticul depărtat este, în principiu, foarte bun. După cîteva luni, evoluția către vindecare completă, fără sechele, este o noțiune clasică fundamentală, rămasă valabilă. Sînt de făcut însă două rezerve: 1. explorări fine (studiul *clearance*-ului inulinei, al PAH) au arătat unor autori (Hinkenstaed și colab.) că poate rămîne, în cazurile grave, un deficit definitiv dar parțial al funcției renale, datorat distrugerii localizate, neevolutive, a unui număr de nefroni, avînd deci un prognostic favorabil; 2. s-au observat cazuri (Hamburger și colab.) în care o tubulopatie acută, aparent tipică și primitivă, a fost urmată de o insuficiență renală persistentă și evolutivă. Biopsia renală a relevat în aceste cazuri leziuni interstițiale glomerulare și vasculare.

Este posibil, în asemenea cazuri, ca o infecție urinară să fi apărut în cursul tubulopatiei acute, aceasta complicîndu-se cu o nefropatie interstițială, ulterior evolutivă, dar asemenea situații sînt rareori întîlnite.

Criterii de orientare prognostică

etiologie	vîrsta bolnavului	durata oligoanuriei	calitatea tratamentului

RINICHIUL DE ȘOC

Prognosticul rinichiului de șoc este întotdeauna rezervat, mai ales că nici unul din factorii de care depinde nu are o valoare categorică.

Prognosticul este în funcție de cauză (sindrom de zdrobire, traumatisme întinse, intervenție chirurgicală, infecții grave, arsuri, incompatibilitate transfuzională, intoxicații etc.), de starea generală și vîrsta bolnavului, de gravitatea și durata anuriei și de tratamentul aplicat.

Anuriile *post-partum*, postoperatorii, posttransfuzionale și cele datorate alergiilor medicamentoase par a avea un prognostic mai bun decît anuriile posttraumatice.

Exitusul poate apărea în orice stadiu al evoluției: în *faza preanurică* (datorită șocului ireversibil sau cauzei șocogene), *în etapa oligoanurică* (prin tulburările generate de insuficiența renală) sau *în etapa poliurică* (în special prin complicații septice provocate, de obicei, de germeni rezistenți la antibiotice).

Cînd perioada critică a șocului și agresiunea cauzală au fost depășite, prognosticul este dictat de importanța disfuncției renale, cu con-

Scanned with OKEN Scanner

diția ca un tratament intempestiv să nu compromită situația deja precară (de exemplu o perfuzie exagerată de soluție NaCl izotonică, fără controlul bilanțului hidrosalin, ducînd la insuficiență cardiacă acută, cu edem pulmonar). Cînd tratamentul este bine condus, anuria poate fi tolerată 5—6 zile fără semne evidente de intoxicare. Dacă anuria se prelungește, uremia devine manifestă și evoluția se apropie de momentul critic, cînd bolnavul poate sucomba.

În cazurile cu evoluție favorabilă, se ajunge la vindecare, de regulă fără sechele. Foarte rar, după trecerea etapei acute rămîn leziuni cronice cu evoluție progresivă spre insuficiență renală și exitus.

Precizarea procentuală a mortalității anuriei din rinichiul de șoc este dificilă. După unele statistici, 1/3 din bolnavi mor datorită agresiunii cauzale și mai puțin de 1/5 prin insuficiență renală. Anuricul sfîrșește mai rar prin uremie și mai des prin diverse complicații extrarenale, datorită cauzei declanșante.

Hemodializa extrarenală a ameliorat mult prognosticul, scăzînd procentul mortalității pe ansamblul formelor de rinichi de șoc de la 80% la 45% (la 32—50%, pe statisticile mari). Înainte de era epurației extrarenale, nici un bolnav nu supraviețuia unei anurii de 15 zile. Se întîmpla excepțional ca bolnavul să sfîrșească în uremie mult timp după reluarea diurezei.

După Alwall, procentul mortalității cazurilor tratate fără hemodializă atinge 42%, pe cînd utilizarea rinichiului artificial l-a coborît la 16%. Statistica lui Swan și Merill (1953), pe 85 de cazuri tratate prin rinichi artificial, dă o mortalitate proprie „renală" de 32%, iar prin cauze extrarenale de 16%.

Tipul etiologic joacă un rol important, răspunsul la hemodializa extrarenală fiind mult mai bun în unele forme etiologice decît în altele. Astfel, în rinichiul de șoc *post-partum*, mortalitatea a scăzut după introducerea mijloacelor moderne de tratament de la 74% la 9%, în cel prin incompatibilitate transfuzională de la 60—70% la 25%, pe cînd în formele posttraumatice mortalitatea se menține încă la cifre care depășesc 60%.

NECROZA CORTICALĂ RENALĂ

Separarea acesteia de rinichiul de șoc este justificată doar de intensitatea mai mare a leziunilor, deși în ultimă instanță necroza corticală renală reprezintă o formă anatomică severă a rinichiului de șoc. Ea apare cel mai des la femeile multipare trecute de 30 de ani (în trimestrul al III-lea al sarcinii și mai ales la sfîrșitul ei), dar și la negravide și la bărbați și copii după infecții severe, intoxicații, tulburări hidroelectrolitice (diaree severe, vărsături) și mai rar după traumatisme sau incompatibilitate transfuzională

Prognosticul este rezervat în toate cazurile de necroză corticală. Sensul evoluției poate fi apreciat numai după reluarea diurezei și uneori nici atunci. Evoluția poate merge spre remisiune și vindecare în cazurile mai puțin severe, diureza reapărînd după cîteva zile sau spre insuficiență renală cu exitus în comă uremică.

Scanned with OKEN Scanner

TUBULONEFROZELE TOXICE

Toxicele în cauză sînt foarte numeroase şi lista lor continuă să crească (săruri de Hg, de aur, bismut, plumb, clorat de potasiu, sulfamide, neomicină, substanţe iodate de contrast etc.). În majoritatea cazurilor, este vorba de intoxicaţia cu sublimat.

Aceste tubulopatii au, de obicei, un prognostic foarte grav. El depinde de o serie de factori: natura toxicului, cantitatea de toxic absorbită, gravitatea leziunilor renale, starea anterioară a rinichiului, posibilităţile terapeutice, precocitatea tratamentului. Trebuie, de asemenea, luate în consideraţie efectele extrarenale ale toxicului, complicaţiile infecţioase după reluarea diurezei şi riscul sechelelor lezionale, care duc la insuficienţă renală.

Persistenţa anuriei este un semn de foarte mare gravitate, deşi se pot observa cazuri de reluarea diurezei şi după 7—8 zile, cu evoluţie spre vindecare. În cazurile favorabile, ca şi în rinichiul de şoc, leziunile nu tind să se agraveze ulterior.

Prognosticul *quo ad vitam* al tubulonefrozelor toxice este mai bun ca în rinichiul de şoc, mortalitatea variind, după toxic, de la 0% (sulfamide), în 34% (clorat de sodiu).

În cazurile favorabile, prognosticul *quo ad functionem* este totdeauna bun. După vindecarea clinică, persistă de regulă un deficit funcţional renal, care se poate prelungi cîteva luni, dar — caracteristic — acest deficit nu are tendinţă să se agraveze, ci din contra evoluează progresiv spre vindecare.

În *tubulonefroza mercurială* (prin sublimat), care este cea mai frecventă, prognosticul a fost ameliorat datorită tratamentelor antitoxice şi antibioticelor. El este rezervat cînd tratamentul a fost tardiv, intoxicaţia masivă şi rinichiul lezat anterior.

TUBULONEFROZELE OSMOTICE

Aceste tubulonefroze apar după administrarea intravenoasă de diverse soluţii hipertonice, de cele mai multe ori fiind vorba de soluţii glucozate.

Prognosticul lor este întotdeauna întunecat în formele severe, mai ales că ele apar, de regulă, pe fondul unei boli, ea însăşi gravă, iar tratamentul nu este încă bine codificat.

TUBULODISPLAZIILE (insuficienţele tubulare disociate, aparent primitive)

Ne vom ocupa numai de prognosticul celor mai importante.

Diabetul renal glicozuric. Merită numele de „diabet inocent". Evoluţia lui durează ani, fără accidente. Nu afectează longevitatea şi, în general, nici starea de sănătate a celui în cauză. Posibila transformare în diabet zaharat, susţinută de unii autori, este negată de alţii. Mai curînd, după unele păreri, este vorba în aceste cazuri de „forme mute de diabet", în care glicozuria renală maschează hiperglicemia de origine pancreatică. Existenţa acestor forme obligă la prudenţa de a nu diagnostica diabetul renal, fără o urmărire îndeaproape şi îndelungată a bolnavului.

Diabetul renal fosfaturic (rahitismul hipofosfatemic, vitaminorezistent, familial). Are o evoluţie cronică. Procesul rahitic evoluează pînă la finele perioadei de creş-

Scanned with OKEN Scanner

tere, cînd există tendința la vindecare spontană (clinică și radiologică), bolnavul rămînînd cu nanism (membre scurte, diforme).

Vindecarea nu este niciodată definitivă. După o stabilizare temporară, boala își reia evoluția (mai ales la femei, în perioada de sarcină sau de lactație). Trebuie subliniat că *boala nu evoluează niciodată către insuficiență renală.*

Pseudohipoparatiroidia (osteodistrofia ereditară Albright). Nu poate fi rezolvată radical prin tratament. Dihidrotahisterolul, vitamina D, clorura de calciu, fac să dispară crizele de tetanie, astenia și durerile osoase, dar nu influențează celelalte simptome.

Hipercalcemia idiopatică. Clinic, se traduce printr-o litiază renală fosfocalcică, asociată adesea cu o infecție urinară cu stafilococ alb. Tratamentul (vitamina D și calciu, deseori contraindicate de litiază) pot echilibra bilanțul calcic.

Cistinuria — lizinuria familială. Boala durează toată viața. Prognosticul depinde esențialmente de apariția unei litiaze renale, cu riscurile pe care le comportă. În absența litiazei, nu produce nici un fel de tulburare.

Sindromul De Toni-Debré-Fanconi. Majoritatea autorilor admit că evoluția acestui sindrom este progresivă și duce, pînă la urmă, la exitus prin insuficiența renală. După alți autori, implicația glomerulară nu este obligatorie și evoluția poate fi lungă și relativ favorabilă. Treptat, boala își pierde caracterul evolutiv și către vîrsta de 30—40 de ani rămîn sechelele osteomalaciei.

Sindromul Lowe-Terrey-Mc. Lachlan. În acest sindrom este vorba de o insuficiență tubulară proximală cu tulburări de reabsorbție a glucozei, fosfaților și aminoacizilor și de o acidoză renală hipocloremică datorată, probabil, deficitului de reabsorbție a bicarbonatului. Orice încercare terapeutică este iluzorie.

Diabetul insipid nefrogen. Prognosticul acestui diabet este bun dacă diagnosticul a fost precizat precoce și se asigură un aport lichidian suficient, copilul dezvoltîndu-se normal fizic și intelectual. Evoluția este foarte gravă în primii ani și favorabilă mai tîrziu, ameliorîndu-se cu vîrsta, fără a se vindeca definitiv. Creșterea bolnavului rămîne adesea insuficientă și pot apărea tulburări ale dezvoltării intelectuale atribuite hiperelectrolitemiei (lipsa de apă).

Acidoza renală hipercloremică „primitivă". Evoluția acestei boli, chiar cu tratament, este adesea gravă, făcîndu-se spontan către insuficiența renală cronică globală cu exitus (joacă rol litiaza infectată și nefrocalcinoza). Durerile, deformațiile osoase, fracturile, creează impotențe funcționale de intensități variabile.

Nefronoftizia familială Fanconi. Este vorba de o degenerescență tubulară progresivă, familială, evoluția fiind totdeauna fatală (sfîrșitul apare înainte de vîrsta de 5 ani).

PROGNOSTICUL NEFROPATIILOR INTERSTIȚIALE

Nefropatiile interstițiale sînt considerate de către majoritatea autorilor procese patologice active, localizate primitiv în interstițiul renal, interesarea glomerulotubulară fiind secundară. Afectarea interstițială este manifestă de la început și domină în tot cursul evoluției bolii.

NEFRITELE INTERSTIȚIALE NESUPURATE (abacteriene)

Aceste nefropatii sînt determinate de toxice exo- și endogene (resorbție de proteine degradate tisulare din arsurile întinse, zdrobiri de țesuturi, intervenții chirurgicale, procese hemolitice importante etc.), reacții imunologice la toxine bacteriene sau infecții de focar, virusuri specifice nefrotrope, cu localizare directă pe interstițiul renal etc. În aceste nefropatii lipsesc germenii bacterieni în interstițiul renal.

NEFRITA INTERSTIȚIALA ACUTA

Evoluția acestei nefropatii depinde de forma ei clinică, de factorul etiologic și de susceptibilitatea acestuia la mijloacele terapeutice moderne.

În *formele ușoare* și cînd acțiunea factorului cauzal este de scurtă durată sau poate fi oprită prin tratament, prognosticul este bun. Evoluția se face spre vindecare, cu restituție integrală anatomică și funcțională.

În *formele severe*, prognosticul este rezervat. Bolnavul poate sucomba în insuficiență renală acută, se poate vindeca complet (dacă factorul etiologic acționează scurtă durată) sau poate evolua spre cronicizare, dacă agentul etiologic își diminuă intensitatea sau repetă agresiunea.

NEFRITELE INTERSTIȚIALE EPIDEMICE

În etiologia acestor nefrite intervin virusuri nefrotrope, încă neetichetate, care afectează aparent primitiv și exlusiv sau cel puțin preponderent rinichiul.

Prognosticul lor este bun. Evoluția este aproape în toate cazurile benignă, oricare ar fi forma clinică și simptomatică: *ușoară* (prezent doar sindromul urinar), *severă* (realizînd sindromul insuficienței renale acute), *proteinurică, hematurică, hipertensivă, edematoasă, azotemică.* Durata evoluției este de 7—14 zile. Adesea persistă cîteva luni unele limitări ale funcțiilor renale, în special tubulare (eliminarea F.S.F., capacitatea de concentrare), cerînd uneori 6—12 luni pînă la normalizare. De regulă, vindecarea se face fără sechele. Evoluția subacută sau cronică este excepțională.

NEFRITELE INTERSTIȚIALE CRONICE

NEFRITA INTERSTIȚIALĂ PRIMITIV CRONICĂ

În etiologia acestei nefropatii lipsește o cauză evidentă și izolată. De cele mai multe ori, se constată intricarea unor agresiuni mici, cu acțiune repetată și prelungită, care cu greu pot fi etichetate drept cauza bolii (infecții de focar, intoxicații, vaccinări, iradiație cronică).

Prognosticul este aproape totdeauna infaust, evoluția (care trece prin 3 stadii: de laborator sau latență clinică, de suferință tubulară și de insuficiență renală) făcîndu-se ineluctabil către scleroză renală și uremie. Dacă primele stadii pot dura ani sau zeci de ani, o dată nefropatia intrată în stadiul de insuficiență renală evoluția este rapidă.

O mențiune aparte merită prognosticul nefritei interstițiale prin *abuz de analgezice* (fenacetină). Aceasta ajunge mai mult sau mai puțin rapid la insuficiență renală patentă (fără hipertensiune arterială) și exitus. Evoluția este adesea grăbită de o infecție urinară permanentă sau survenind în puseuri repetate. Unele observații sugerează posibilitatea (rară) a unei regresiuni sau stabilizări a evoluției la dializă (dacă bolnavul nu mai ingerează analgezicul răspunzător).

NEFROPATIA INTERSTIȚIALĂ ENDEMICĂ DE BALCANI

Această nefropatie, a cărei cauză nu se cunoaște, are prognostic grav. Evoluția ei, progresivă și continuă, merge inexorabil spre insuficiență renală și exitus. Durata evoluției nu depășește de obicei 2 ani de la precizarea diagnosticului. Nu se cunosc cazuri cu evoluție reversibilă.

Scanned with OKEN Scanner

NEFRITELE INTERSTIȚIALE BACTERIENE, NESPECIFICE (pielonefritele)

Aceste nefropatii sînt determinate de agresiunile directe ale unor germeni microbieni banali, fără sau cu interesarea bazinetală (pielonefrită). Pot fi implicați germenii cei mai variați (b. coli, enterococ, proteu, apoi streptococul, stafilococul, pneumobacilul, b. piocianic etc.). Cel mai des intervine b. coli, apoi ceilalți bacili gramnegativi de origine intestinală. În mediul spitalicesc, par să predomine enterococul și stafilococul. M. Angelescu, în statistica efectuată în Clinica I de boli infecțioase a Spitalului Colentina (1 622 de cazuri de pielonefrită) dă următorii agenți microbieni: colibacil (1 301 cazuri), proteu (107 cazuri), klebsiella și enterobacter (94 cazuri), enterococ (46 cazuri), stafilococ auriu (35 cazuri), piocianic (24 cazuri), bacterii rare (15 cazuri).

Se admite, în general, o predominanță a germenilor gramnegativi în pielonefrita acută și a celor grampozitivi în pielonefrita cronică. Infecția poate fi simplă sau mixtă (în 23% din cazuri cu 2 germeni și în 4% cu 3 germeni).

Agresiunea bacteriană poate apărea în cadrul unei infecții grave (septicemie etc.) sau poate porni din diverse focare de infecție: intestin (constipație cronică, ptoză colică, megadolicocolon, enterocolite, tiflită, apendicită, abuz de laxative etc.), sinuzite, otite, amigdalite, bronșiectazie, furunculoză, piodermită, cistite recidivante, cervicite, vaginite etc.

Calea de intrare a infecției poate fi exogenă (ascendentă), hematogenă sau limfatică. Focarele intestinale și în special disbacteriile intestinale prin antibiotice sînt cea mai frecventă sursă de germeni în infecțiile urinare (sindrom enterorenal).

Prognosticul pielonefritelor variază de la caz la caz, în funcție de o serie de factori:

— agentul microbian în cauză (nefropatogenitatea acestuia);
— forma clinică a bolii (cu sau fără hipertensiune arterială);
— forma evolutivă (supraacută, acută, cronică);
— forma anatomică (atrofică, neatrofică);
— prezența obstrucției urinare (forme urogene) sau absența ei (forme hematogene);
— uni- sau bilateralitatea procesului renal;
— preexistența sau coexistența de leziuni ale aparatului urinar (rinichi, căi excretoare);
— complicații și recidive;
— precocitatea diagnosticului;
— calitatea tratamentului (precoce, corect, perseverent) și eficiența lui.

PIELONEFRITA ACUTĂ

Formele banale, obișnuite, simple, ale pielonefritei acute, apărute pe un rinichi anterior indemn, se pot vindeca și spontan în majoritatea cazurilor, fie după un acces febril, fie după mai multe puseuri repetate la 1—2 zile interval. Prognosticul acestor forme este, în general, bun. Vindecarea poate fi completă dacă tratamentul este corect. Manifestările acute (febră, disurie, piurie, bacteriurie, eliminarea de multe celule epiteliale plate) dispar după 1—2 săptămîni. Tratamentul antimicrobian actual reduce durata episodului acut, permițînd vindecări stabile, cu normalizarea sedimentului urinar.

Scanned with OKEN Scanner

Vindecarea nu poate fi afirmată imediat după negativarea urocul-turii (care se obține, de obicei, după 7—10 zile de tratament antibiotic), pentru că deseori, după cîteva uroculturi sterile poate apărea una pozitivă. Controlul bolnavului (după 3, apoi 6 săptămîni și 6 luni) va arăta dacă vindecarea este consolidată.

Proba cu F.S.F. arată că alterările funcționale renale pot persista uneori 2 luni. Adesea rămîn sechele cicatriceale, anatomice.

Mai rar, în *pielonefrita gravă, supraacută,* care are tabloul unei adevărate septicemii și poate fi însoțită și de alte localizări secundare (bronhopneumonie, flebită, artrite etc.), bolnavul poate ajunge la exitus consecutiv infecției cu germeni gramnegativi sau insuficienței renale. Antibioterapia riguros condusă și procedeele de epurație extrarenală permit totuși vindecări și în cazurile cele mai severe.

O minoritate din pielonefritele acute *se cronicizează* (cînd sînt asociate leziuni congenitale sau cîștigate, obstructive, ale tractului urinar).

Prognosticul pielonefritei acute este grevat de *complicațiile* care pot apărea uneori (pionefroză, flegmon perinefretic, septicopioemie etc.).

În convalescența pielonefritei acute pot apărea *recidive* (în 40% din cazuri), care agravează prognosticul, determinînd uneori leziuni vasculare responsabile de instalarea hipertensiunii arteriale și a insuficienței renale. Recidivele se fac, de obicei, cu același germen (ceea ce presupune persistența lui în interstițiul renal, între episoadele acute) sau cu altul (fapt care demonstrează, de regulă, o reinfecție exogenă, adesea prin cateter).

Formele de pielonefrită *secundare* afecțiunilor cîștigate sau anomaliilor congenitale renale care favorizează obstrucția (staza urinară) au prognostic rezervat din cauza tendinței la recidivă și cronicizare.

Criterii de prognostic

favorabil		*nefavorabil*
prezent, net	istoric	absent
puțin virulent	germenul cauzal	foarte agresiv
normală	starea anatomică și funcțională renală	rinichi atrofic, funcție alterată
absentă	hipertensiunea arterială	prezentă
absentă	obstrucție (stază urinară)	prezentă
absente	boli, leziuni urinare (rinichi, căi excretorii) asociate sau preexistente	prezente
absente	recidive	prezente
absente	complicații	prezente
precoce	diagnostic	tardiv
precoce, perseverent	tratament	tardiv, nesusținut

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul depărtat al pielonefritei acute. Formele *simple*, banale, necomplicate, fără factori locali sau generali favorizanți sau predispozanți, se vindecă fără a lăsa leziuni profunde renale. Totuși, insuficiența renală discretă este frecventă în cursul unei pielonefrite acute. Cifrele date de statistici sînt impresionante în această privință: 1/3 din pielonefritele acute ar lăsa funcția renală diminuată, ceea ce contrazice reputația tradițională de benignitate a pielonefritei acute.

Formele *grave* sînt cele care lasă cel mai des sechele de insuficiență renală cronică, cu sau fără hipertensiune arterială.

Evoluția ulterioară a pielonefritei acute va depinde, înainte de orice, de starea aparatului excretor renal, ale cărui leziuni, tulburări funcționale și obstacole (stază urinară provocată de afecțiuni cîștigate ale aparatului urinar ca litiază, stricturi ureterale etc. sau de anomalii congenitale renale, de compresia ureterală prin tumori abdominale, adenom de prostată, uter gravid etc.) condiționează repetarea și gravitatea episoadelor infecțioase. Aceste *pielonefrite ascendente*, cu obstacole urinare în aval, au o extremă tendință de a evolua spre cronicitate.

Pielonefrita gravidei se cronicizează în 24% din cazuri (bolnave urmărite 5 ani), de unde importanța tratării perseverente a infecției urinare la gravide. Boala nu ar expune, cel puțin forma banală, la creșterea procentului de nașteri premature, după cum s-a afirmat.

Parker și C. Z. Kunin au urmărit 163 cazuri de pielonefrite acute, banale (din care 74, timp de 10—20 de ani) la *femei tinere* (vîrsta maximă fiind 35 de ani) fără factori favorizanți de cronicizare (obstacol urinar, litiază, tulburări neurologice). Episodul inițial a apărut de cele mai multe ori în primele luni de căsătorie, în cursul sarcinii sau în *post-partum* și nu a prezentat nici o particularitate clinică sau bacteriologică. Din aceste bolnave, 29 au făcut recidive (cel mai des în primele 6 luni după episodul inițial), 12 au prezentat bacteriurii durabile, 17 au făcut litiază renală, la 10 a apărut o hipertensiune arterială, la 8 a fost necesară nefrectomia pentru o complicație infecțioasă severă, 6 au evoluat spre o insuficiență renală globală durabilă (cu un deces), iar la 15 bolnave boala s-a agravat. Urografia i.v. a relevat, chiar fără sechele funcționale, diverse modificări morfologice apărute ulterior: dilatații caliceale, subțiere corticală, hidronefroză.

Deci, chiar în formele banale, izolate, *prognosticul depărtat* al pielonefritei acute nu este întotdeauna favorabil. Boala poate lăsa uneori leziuni evolutive, ducînd ulterior, uneori după zeci de ani, la o nefrită interstițială cronică și la insuficiență renală.

Prognosticul evolutiv al pielonefritei acute

vindecare (în majoritatea cazurilor)	ameliorare	cronicizare (în minoritatea cazurilor)	recidivă (în 40% din cazuri)	complicații	exitus (rareori) în formele grave, septicemice

PIELONEFRITA CRONICA

Prognosticul pielonefritei cronice este rezervat. Următorii factori sînt primordiali, în condiționarea progresivității evolutive a procesului renal:

— tipul infecției microbiene, nefropatogenitatea ei: b. coli este mai puțin patogen decît proteus, piocianic, enterococ; proteusul, enteroco-

cul, stafilococul și pseudomonas apar mai ales în urma selecției prin antibiotice, ceea ce agravează prognosticul în aceste cazuri, din cauza rezistenței la antibiotice (de asemenea, infecțiile cu *aerobacter aerogenes* sînt grave datorită tendinței deosebite a acestui germen la instalarea rezistenței la tratament);

— starea funcțională renală;

— prezența sau absența factorului vascular hipertensiv (în lipsa lui este remarcabilă lentoarea evoluției și foarte buna toleranță a bolii);

— episoadele acute (prezența lor agravează prognosticul);

— starea căilor excretoare renale (jena, obstrucția în scurgerea urinii favorizează infecția pielorenală și lezează rinichiul, crescînd presiunea pielică);

— uni- sau bilateralitatea atingerii renale;

— nefropatiile asociate, congenitale sau cîștigate; pielonefrita copilului este legată mai ales de anomalii congenitale renale, iar aceea a adultului de litiaza renală (la femeie) și de adenomul de prostată;

— precocitatea și corectitudinea tratamentului.

Din cauza latenței clinice, atît de obișnuită în pielonefrita cronică, 70% din bolnavi se prezintă la medic tîrziu, ajunși în stadiul de insuficiență renală, spre deosebire de glomerulonefrita cronică care, fiind mai zgomotoasă, numai 15% din bolnavi cer prima dată sfatul medicului în stadiul de insuficiență renală. Așa se explică de ce pielonefrita cronică este responsabilă de 36,2% din cazurile de insuficiență renală, în timp ce glomerulonefrita numai de 19%.

Durata evoluției pielonefritei cronice este variabilă. În majoritatea cazurilor, rămîne destul parenchim renal pentru a asigura funcția organului, încă satisfăcătoare, chiar 20 de ani sau mai mult de la debut. Mai rar se ajunge în cîteva luni la distrugerea rinichiului.

Cunoașterea exactă a duratei evoluției bolii este dificilă, din cauza imposibilității precizării începutului, mai ales în formele oligosimptomatice sau asimptomatice, latente (care răspund de 30—35% din totalul pielonefritelor cronice). Chiar în formele care încep cu manifestări acute, nu putem fi siguri că este vorba de prima atingere a rinichiului. Avînd în vedere frecvența infecțiilor urinare la copilul mic, mai ales la fete, ne putem gîndi că acolo trebuie căutată originea multor pielonefrite ale adultului.

Tabloul clinic polimorf, care face din pielonefrita cronică una din „marile imitatoare" ale altor boli, explică de ce numai un număr mic din cazurile evidențiate necropsic sînt diagnosticate în cursul vieții.

Boala evoluează lent și progresiv, cu fenomene clinice atenuate, ducînd de regulă după 10—15 ani la *scleroză renală* (rinichi atrofic bilateral) și la insuficiență renală cronică, ireversibilă. Dezvoltarea uremiei se face, în general, lent. Se pot scurge zeci de ani de la debutul atingerii renale pînă la deces. Adesea, bolnavul sucombă datorită unei afecțiuni intercurente, înainte ca insuficiența renală să se manifeste. Odată apărută uremia, ea poate fi mult timp combătută, deoarece contrar altor nefropatii cronice există o toleranță relativă față de infecția prezentă și chiar față de dilatația hidronefrotică, ce poate să o însoțească uneori

Scanned with OKEN Scanner

Vindecarea pielonefritei cronice este totuşi posibilă (în 10% din cazuri), dacă boala este tratată corect. Ea presupune menţinerea unei uroculturi sterile ani de zile de la stingerea episodului acut. De cele mai multe ori se obţine doar o *ameliorare*, mai întîi bacteriologică şi apoi funcţională.

Trebuie avut în vedere că însăşi formele vindecate de pielonefrită cronică pot determina instalarea *hipertensiunii arteriale* şi a insuficienţei renale progresive, prin leziunile reziduale.

În comparaţie cu glomerulonefrita cronică, prognosticul pielonefritei cronice este mai bun, deoarece există posibilitatea unui tratament etiologic.

În pielonefrita *fără obstrucţie urinară asociată*, alterarea funcţională renală este lentă, la început fiind afectate funcţiile tubulare şi apoi cele glomerulare.

Importanţa rolului stazei urinare (indiferent dacă este vorba de o obstrucţie mecanică sau de tulburări dinamice) este demonstrată de faptul că pielonefrita cu obstrucţie urinară este de cîteva ori mai frecventă decît forma neobstructivă.

În pielonefrita *cu obstrucţie urinară asociată*, se dezvoltă rapid sindromul clinic şi umoral al alteraţiei funcţionale renale progresive.

În aceste forme obstructive există o tendinţă mai marcată la afectarea tubului distal (acidoză, hipostenurie), la instalarea pionefrozei şi necrozei papilare şi o progresiune mai rapidă spre insuficienţă renală.

Tratamentul corect (antibioterapie specifică, îndepărtarea sau asanarea surselor de infecţie şi a factorilor predispozanţi sau favorizanţi generali (diabet) sau locali (stază urinară) au o foarte mare importanţă prognostică.

Formele grefate pe un *rinichi anterior sănătos* au prognostic mai bun, decît cele grefate pe o suferinţă renală preexistentă (congenitală, cîştigată).

În *formele asociate cu factori favorizanţi* (diabet, sarcină, poliomielită), pielonefrita şi boala sau starea de fond se influenţează reciproc nefavorabil.

Prognosticul cel mai rezervat îl prezintă bolnavii *fără istoric*, deoarece nu există posibilitatea tratării cauzei.

Prognosticul cel mai bun este la *litiazicii renali*, deoarece îndepărtarea obstacolului de pe căile urinare şi antibioterapia pot opri evoluţia către insuficienţa renală cronică.

Formele hipertensive au prognostic mai grav, mai ales că în 20% din cazuri hipertensiunea arterială evoluează spre forma malignă sau eclamptică. Trebuie subliniat faptul caracteristic, că hipertensiunea arterială din pielonefrita cronică este singura formă de hipertensiune arterială care poate fi influenţată favorabil de tratamentul antiinfecţios.

În *formele unilaterale* (de obicei obstructive), modalitatea obişnuită de exitus este reprezentată de una din complicaţiile hipertensiunii arteriale. Aceste forme pot beneficia de extirparea chirurgicală.

Prognosticul pielonefritei cronice este agravat de o serie de *complicaţii* (pionefrită, pionefroză, abcese renale, flegmon perinefretic, me-

tastaze septice în plămîn, ficat, creier, piele, necroză papilară, rinichi scleroatrofic, litiază renală, septicemie, peritonită acută, amiloidoză secundară etc.), care pot scurta evoluţia bolii.

Decesul este cauzat de una din aceste complicaţii sau de o decompensare bruscă a funcţiei renale în cursul unei exacerbări acute, al unei pierderi excesive de sare sau al unei suprasolicitări funcţionale a rinichiului (intervenţie operatorie).

În stadiul de insuficienţă renală, datorită suferinţei tubului distal şi tulburărilor în metabolismul calciului şi fosforului, pot apărea *nefrolitiaza, nefrocalcinoza* şi *osteopatia renală* (mai ales la copil).

Prognosticul pielonefritei cronice tratate. În pielonefrita cronică, rezultatele terapeutice sînt mai puţin substanţiale ca în pielonefrita acută. Ele depind de corectitudinea tratamentului (alegerea drogului, prelungirea suficientă a tratamentului), de îndepărtarea obstrucţiei urinare şi de starea anatomofuncţională a rinichiului.

Chiar dacă boala a rămas latentă ani de zile se poate obţine *stabilizarea, ameliorarea sau chiar vindecarea.* Insuccesul tratamentului antiinfecţios poate fi datorit alterărilor vasculare care împiedică difuzarea antibioticului în interstiţiul renal.

Cînd filtratul glomerular scade sub 40 ml/min/173 cm^2 suprafaţă corporală, nu se mai poate spera în vindecarea completă. Reducerea TmD (TmPAH) nu are totdeauna o valoare prognostică, deoarece el se poate ameliora sub tratament.

Procentul *vindecărilor bacteriologice* nu pare a fi mai mare de 10%, chiar utilizînd antibiotice foarte active şi scheme prelungite de tratament. Asocierea de sulfamide cu acţiune prelungită, cu *clearance* renal mare se pare că a redus, după unele statistici, procentul recidivelor la 17,6%. Chiar dacă nu se obţine vindecarea bacteriologică, numărul germenilor eliminaţi prin urină scade la 1 000—10 000. Reducerea bacteriuriei realizează o *vindecare simptomatică* (dispariţia disuriei etc.). Dacă leziunile sînt reversibile, reducerea bacteriuriei se însoţeşte de reducerea elementelor inflamatorii ale sedimentului urinar. Uneori se obţine şi o *redresare funcţională:* filtrat glomerular, *clearance* de uree, TmPAH (TmD) etc.

Este greu de spus cît trebuie urmărit bolnavul pentru a afirma vindecarea definitivă şi cînd trebuie întrerupt tratamentul şi controlul. În unele cazuri, infecţia cronică rezistă la tratament şi apar recidivele. Această rezistenţă ar putea fi datorată unui tratament inadecvat sau unei boli renale subiacente, nedepistate (tbc., litiază).

NEFRITELE EREDITARE, ASOCIATE CU SURDITATE
(sindrom Alport, nefritele hematurice ereditare, nefritele hematurice recidivante)

Prognosticul acestor nefrite este sever. În general, evoluţia lor variază după familii şi sex. Ea este dominată de progresivitatea insuficienţei renale, care duce la deces în cîţiva ani. Evoluţia este mai gravă în cazurile în care se asociază surditatea, precum şi la sexul masculin, majoritatea bărbaţilor făcînd o formă cu evoluţie fatală

înainte de 40 de ani (15—30 de ani). În schimb, femeile prezintă de cele mai multe ori o formă mai benignă, fără surditate și cu evoluție lentă, al cărui prognostic poate fi agravat de sarcină. Totuși, în unele familii și la sexul feminin evoluția poate fi gravă.

NECROZA PAPILARĂ (MEDULARĂ) RENALĂ

Patru condiții etiologice favorizează instalarea acestei boli: *pielonefrita, diabetul zaharat, obstrucția urinară și nefrita interstițială cronică.*

Prognosticul ei este aproape întotdeauna sumbru. Evoluția se face, *de regulă, spre moarte.* Recunoașterea din timp a formelor unilaterale, nefrectomia precoce, dializa extrarenală și izolarea formelor cronice au scăzut semnificativ procentul mortalității. Majoritatea vindecărilor s-a semnalat după nefrectomie. Exceptînd aceste cazuri, se admite că în rest, cu tot tratamentul, evoluția este progresivă, dar durata ei variază în raport cu forma clinică.

PROGNOSTICUL NEFROPATIILOR VASCULARE

NEFROANGIOSCLEROZA BENIGNĂ ȘI MALIGNĂ

Prognosticul acestor nefropatii se confundă cu acela al hipertensiunii arteriale esențiale benigne și maligne (a se vedea capitolul respectiv).

STENOZA ARTEREI RENALE

Prognosticul stenozei arterei renale este în funcție de importanța și natura stenozei (congenitală, căpătată), de uni- sau bilateralitatea ei, de răsunetul pe care-l are asupra funcției renale, de gradul și forma hipertensiunii arteriale pe care o generează și de rezultatele tratamentului chirurgical (a se vedea capitolul hipertensiunii arteriale renovasculare).

O hipertensiune arterială, chiar în prezența unei stenoze a arterei renale, poate fi de cauză extrarenală. Numai atunci cînd stenoza determină tulburări ale hemodinamicii renale, ea devine cauza hipertensiunii arteriale.

BOALA FIBROMUSCULARĂ A ARTERELOR RENALE

Această anomalie vasculară, probabil congenitală, descrisă de Leadbetter (1938), se caracterizează anatomic prin hipertrofia stratului muscular al arterei renale, al cărui lumen îl reduce, iar clinic, prin hipertensiune arterială. Diagnosticul *intravitam* nu poate fi pus decît prin arteriografie. Se întîlnește mai ales la sexul feminin.

Prognosticul este dictat de hipertensiunea arterială, de obicei severă, pe care o determină. În formele unilaterale, restabilirea circulației prin intervenții vasculare (homografă, proteză) sau nefrectomia (în leziunile unilaterale, cînd sînt prea extinse și importante), pot aduce

Scanned with OKEN Scanner

vindecarea. Formele bilaterale au prognostic mai sever, deoarece trebuie să se limiteze la tratament medical care, în general, este puțin eficace.

ARTERELE ABERANTE RENALE

Aceste artere pun probleme de prognostic numai dacă sînt comprimate sau dacă suferă procese ocluzive (ateroscleroză, tromboză *in situ*, embolie), cînd pot duce la hipertensiune arterială și la infarcte renale segmentare sau dacă ele comprimă organele vecine. Această ultimă eventualitate se întîlnește cînd arterele aberante se îndreaptă spre polul inferior al rinichiului. În acest caz, ele pot comprima ureterul determinînd apariția stazei urinare și a hidronefrozei, care favorizează instalarea pielonefritei cronice, cu toate consecințele ei.

ANEVRISMELE ARTEREI RENALE

Prognosticul acestor anevrisme este rezervat. El depinde de originea anevrismului (congenitală, cîștigată), de dimensiunile pungii anevrismale, de complicații și de posibilitățile terapeutice (intervenția vasculară este dificilă). Evoluția poate fi total asimptomatică sau marcată de accidente grave, care amenință viața bolnavului: hipertensiunea arterială severă, rapid evolutivă, ruptura anevrismului (hemoragii), trombozarea lui.

Anevrismul arteriovenos este responsabil de apariția hipertensiunii arteriale (în 80% din cazuri), a hipertrofiei cardiace și a insuficienței miocardice de diferite grade. În anevrismul cîștigat, trebuie avut în vedere, în afară de riscurile la care el expune, și prognosticul bolii de fond, cauzale (ateroscleroză, endocardită bacteriană, cancer etc.).

OCLUZIA ACUTĂ A ARTEREI RENALE (infarctul renal)

Infarctul renal trebuie considerat ca un accident de mare gravitate, cu prognostic sever, indiferent de etiologie.

În determinarea infarctului renal poate interveni:

— *tromboza* (mai rar) a unei artere renale (periarterită nodoasă, trombangeită obliterantă, lupus eritematos diseminat, endocardită Osler, insuficiență cardiacă avansată etc.);

— *embolia* (mai frecvent), îndeosebi de cauză cardiovasculară (70—95%): infarct miocardic, stenoză mitrală, fibrilație atrială, endocardită malignă, cardiopatii congenitale, aterom aortic (15,8%), anevrism aortic (31%), comisurotomie etc.;

— *traumatismul renal*, intervenția chirurgicală pe rinichi etc.

Prognosticul *imediat* este variabil, în funcție de cauză, de vîrsta și de starea generală a bolnavului, de importanța infarctului (infarct bilateral, unilateral, masiv, parcelar), precum și de complicații. În infarctele mici, evoluția poate fi favorabilă. În cele mari, bolnavul ajunge la deces datorită insuficienței renale acute (în general neinfluențată de dializa extrarenală, mai ales în infarctele bilaterale), colapsului (rezistent la tratament) sau unei complicații (infecție masivă a zonei re-

Scanned with OKEN Scanner

nale necrozate, ruptura rinichiului, efracțiune în loja perirenală). În faza acută, este pus adesea în joc prognosticul *quo ad vitam.*

În ceea ce privește *prognosticul de viitor,* dacă bolnavul supraviețuiește accidentului inițial funcția renală rămîne grav alterată în infarctele mai mari, organul ajungînd la atrofie și riscul instalării unei hipertensiuni arteriale severe și evolutive, ireversibile, amenință existența bolnavului *(infarctul renal este a doua boală renală după pielonefrită care răspunde de hipertensiunea arterială).* În plus, posibilitatea recidivelor tromboembolice și a altor accidente ale bolii de fond (cauzale), al cărui prognostic este întunecat de infarctul renal, agravează mai mult prognosticul.

În infarctele mari, se impune din ce în ce mai mult nefrectomia (imediat ce trece faza acută și starea generală a bolnavului o permite), pentru a preveni complicațiile imediate (accidente septice, ruptură de rinichi) și tardive (hipertensiunea arterială) În hotărîrea nefrectomiei (care uneori poate fi segmentară), se va ține seama de starea funcțională a rinichiului opus, de boala cardiovasculară de fond și de vîrsta bolnavului.

TROMBOZA VENELOR RENALE

Această tromboză este o boală gravă prin ea însăși și prin contextul clinic în care apare.

La adult, ea se întîlnește în stări infecțioase grave (adesea *post-partum*), asociindu-se uneori cu procese tromboembolice la distanță (membre inferioare etc.), în cadrul unei periarterite nodoase, după operații pe abdomen, terapie diuretică etc. La nou-născut, poate fi primitivă sau secundară (infecție, deshidratare).

În formele acute, prognosticul este foarte sever. Evoluția se face spre insuficiență renală acută și moarte. În *formele unilaterale,* prognosticul este dictat de recunoașterea la timp și de tratamentul adecvat. Aceste forme pot beneficia de nefrectomie, practicată fără întîrziere, mai ales atunci cînd există complicații septice locale.

Prognosticul trombozei acute *cu sindrom nefrotic* este de asemenea sumbru. Durata bolii nu depășește un an (Milliez). În cazurile în care s-a făcut nefrectomie precoce, se poate obține vindecarea. Altfel, puțini bolnavi supraviețuiesc mai mult de cîteva luni de la debutul clinic (au fost comunicate totuși supraviețuiri de 17 ani). Moartea este datorată insuficienței renale și complicațiilor septice sau tromboembolice.

Formele bilaterale au prognostic aproape întotdeauna infaust, ele fiind, de regulă, mortale. Excepțional au fost citate cazuri cu evoluție cronică, care au supraviețuit cîțiva ani, cu tabloul unui sindrom nefrotic sau cel puțin cu proteinurie.

PROGNOSTICUL TUBERCULOZEI RENALE

Prognosticul tuberculozei renale este sever. El depinde, în primul rînd, de *precocitatea diagnosticului* și de *corectitudinea tratamentului* și apoi de *urmărirea atentă și prelungită a bolnavului.*

Scanned with OKEN Scanner

În funcție de *forma clinică* a bolii, mai zgomotoasă sau mai tăcută (hematurică, piurică, hidronefrotică, pionefrotică, tumorală, vezicală etc.), bolnavul se sesizează mai curînd sau mai tîrziu de suferința lui, apelînd la medic într-un stadiu mai precoce sau mai avansat. În forma latentă, semnele revelatorii ale bolii îi atrag atenția abia cu puțin timp înainte de nefrectomie, cînd se găsește un rinichi aproape complet distrus, iar în forma mută boala este o descoperire de necropsie.

Trebuie avut în vedere în stabilirea prognosticului, *stadiul leziunilor* (incipient, avansat), *forma lor anatomopatologică* (exsudativă, cavitară etc.), *localizarea și gradul lor de extensie* (leziuni circumscrise, diseminate, uni- sau bilaterale, cu sau fără interesarea căilor excretorii renale), *starea funcțională renală, coexistența de focare tuberculoase extrarenale.*

Cîntăresc, de asemenea, în evaluarea prognosticului, eventualele *complicații* și *sechele*, care-l agravează:

— *suprainfecția secundară* (cu b. coli, streptococ etc.), aproape constantă în faza avansată a bolii;

— *stenozele cicatriceale ale căilor excretorii*, cu hidronefroză consecutivă;

— *scleroza vezicală* retractilă, cu sindrom cistic cronic;

— *insuficiența renală cronică*, prin extensia procesului tuberculos sau prin stază și nefrită interstițială (datorită ureteritei stenozante, leziunilor aparatului urinar inferior sau medicației antituberculoase);

— *insuficiența renală acută*, cauzată de o pielonefrită acută de suprainfecție sau de o anurie (prin obstrucție litiazică, prin insuficiență suprarenală sau datorită unei hemolize, după o injecție intravenoasă de PAS);

— *hipertensiunea arterială, amiloidoza renală, litiaza urinară secundară* etc.

Antibioterapia specifică a ameliorat mult prognosticul tuberculozei renale. Ea nu a înlăturat însă, în toate cazurile, indicația chirurgicală în vindecarea bolii, dar aplicată preoperator a permis *nefrectomia întîrziată* și *intervenții parțiale*, ameliorînd rezultatul acestora. Favorizînd delimitarea și deseori excluderea leziunilor, antibioterapia specifică a permis intervenții mai conservatoare, ablația numai a părții bolnave, păstrînd parenchimul renal sănătos (nefrectomie parcelară, speleotomie), ceea ce reprezintă un progres real, mai ales cînd este vorba de un bolnav tînăr, la care tratamentul trebuie să fie cît mai conservator cu putință. Ameliorînd starea clinică și sterilizînd urina, antibioterapia a făcut posibilă amînarea operației pînă la remontarea stării generale a bolnavului, mărind șansele intervenției, scăzînd mortalitatea operatorie de la 10% la 1%, precum și complicațiile locale după intervenție (tbc. peretelui, fistulizări, abcese), precum și riscul diseminării tuberculoase (meningită, granulie) și al acutizării leziunilor din alte organe. În plus, antibioterapia specifică a permis chirurgia de exereză și în caz de leziuni bilaterale, cînd acestea sînt limitate, precum și dezvoltarea chirurgiei plastice, reparatoare a sechelelor căilor urinare și ale vezicei.

Scanned with OKEN Scanner

Noile mijloace de tratament (medicale și chirurgicale) au redus mortalitatea tbc. renale în primii 5 ani de la 24,5% înainte de era antibiotică la 3,8%, iar procentul bolnavilor inapți de muncă, de la 30% la 13,6%, majoritatea lor vindecîndu-se și fiind capabili să-și reia activitatea.

Vindecarea tbc. renale nu implică însă numai asanarea focarului tbc., ci și păstrarea sau restabilirea funcției renale și a căilor urinare. Mai trebuie avut în vedere că un focar activ sau torpid încapsulat este compatibil cu o urină normală. De aceea, vindecarea se va afirma pe baza supravegherii și examenului complex al bolnavului (clinic, biologic, radiologic și bacteriologic), repetat la 6 luni, în primii 5 ani, apoi la un an în următorii 5. Relativitatea vindecării bacteriologice obligă, după terminarea tratamentului, la urmărirea îndelungată a bolnavului, pentru că reaprinderea focarului stins, reluarea evoluției se poate face și după 10 ani. De aceea, afirmarea categorică a vindecării definitive este uneori dificilă, chiar după scurgerea acestui interval. Mai trebuie avut în vedere că vindecarea anatomică făcîndu-se prin procese de scleroză, aceasta poate determina stricturi ale căilor urinare inferioare (datorite cicatricelor retractile), care pot duce la distrugerea mecanică a rinichiului, prin ureterohidronefroză, bolnavul ajungînd la deces, în ciuda faptului că infecția tuberculoasă este stăpînită.

Datorită progresului terapeutic actual se poate spune că:

— au dispărut formele maligne, cu evoluție rapidă și generalizările tbc. postoperatorii;

— au devenit rare distrugerile renale totale, prin procesul tuberculos;

— bilateralitatea leziunilor nu mai antrenează imposibilitatea terapeutică, deși opoziția prognostică între formele uni- și bilaterale rămîne valabilă;

— tratamentul medical pur și chirurgia parțială, localizată, au luat loc în arsenalul terapeutic, alături de nefrectomie;

— procesul de scleroză și-a mărit importanța prognostică, prin creșterea frecvenței lui de la aplicarea tratamentului specific, apărîndu-i mai clar rolul în determinarea alterării funcționale renale prin nefrită interstițială și distensie, consecutive stenozelor ureterale cicatriceale și a refluxului vezicoureteral (stenoză cervicovezicală, vezică mică);

— suprimarea prin tratamentul specific a inoculărilor repetate prin urine bacilifere a permis vindecarea definitivă constantă și mai rapidă a leziunilor vezicale decît în era preantibiotică, după nefrectomie ale cărei succese și asupra leziunilor vezicale a justificat practicarea ei sistematică timp de aproape 1/2 secol.

Factorii agravanți ai prognosticului

diagnostic tardiv	tratament incorect	leziuni avansate, bilaterale sau pe rinichi unic	implicația căilor excretorii	funcția renală afectată	focare tbc. și în alte organe	complicații

Leziunile mici, incipiente au prognostic favorabil. Ele se pot vindeca complet cu tratamentul specific.

Leziunile avansate, diagnosticate şi tratate tardiv, au prognostic mai sever.

Focarele corticale se pot vindeca şi spontan. *Focarele medulare* evoluează în raport cu forma lor anatomopatologică. Astfel, *formele exsudative* au un prognostic mai bun decît celelalte forme; ele se pot vindeca după 16—18 luni de tratament.

Forma comună (cea mai frecventă) are prognosticul evolutiv în funcţie de echilibrul dintre procesele de distrugere (necroză, tbc.) şi de apărare (fibroză). După predominenţa unuia sau celuilalt din aceste procese, iau naştere forme *active* (ulcerocazeoase) sau *torpide* (ulcerofibroase):

— *forma ulcerocazeoasă* (cea mai des întîlnită) are tendinţa la extinderea cavernelor, ducînd la insuficienţă renală progresivă, prin distrugerea organului;

— *forma ulcerofibroasă,* contrar precedentei, se caracterizează prin torpiditatea evoluţiei. Leziunile pot rămîne staţionare 10—15 ani sau mai mult, fără răsunet asupra funcţiei renale şi asupra morfologiei pielocaliceale. S-a admis şi vindecarea spontană a acestei forme, deşi rareori s-au adus probe anatomice în acest sens. Evident nu se poate conta pe vindecarea spontană a tbc. renale, chiar dacă unele leziuni au tendinţă la scleroză, deoarece boala se caracterizează, de obicei, prin focare multiple. Evoluţia clinică spontană prezintă perioade de exacerbare şi de remisiune, de durată variabilă, ajungînd mai curînd sau mai tîrziu, fără tratament, la insuficienţă renală datorită distrugerii renale (infecţioasă sau mecanică) sau la diseminarea infecţiei tbc. (meningită, granulie).

Se poate spune că tuberculoza ulcerocazeoasă nu se vindecă spontan decît prin „moartea" rinichiului, datorită distrugerii completă a organului, care se transformă într-o masă cazeoasă, ureterul fiind obstruat (rinichi mastic) sau datorită atrofiei, organul fiind sufocat de scleroza şi perinefrita lipomatoasă. Faptul că rinichiul bolnav se scaldă în urina purulentă, baciliferă, împiedică cicatrizarea leziunilor. S-a zis că „rinichiul este victima urinei pe care o produce". Autonefrectomia prin excluderea rinichiului, integral cazeificat, a rinichiului mastic, nu este echivalentă cu o ablaţie chirurgicală, deoarece un rinichi tbc. exclus şi distrus funcţional poate conţine încă focare tuberculigene evolutive, aflate în leziunile aparent stinse, care pot ameninţa viitorul bolnavului. Ele pot determina accidente grave privind *rinichiul exclus* (fenomene septice la nivelul unei pionefroze închise, supuraţie perirenală), *rinichiul indemn* (tuberculizare, nefrită toxică) şi *vezica* (recăderi tbc.). Rinichiul exclus, rinichiul mastic nu corespunde deci unei vindecări spontane, ci unei *aparenţe înşelătoare de vindecare.*

Prognosticul tuberculozei renale unilaterale variază cu importanţa leziunilor.

Înainte de era antibiotică, tuberculoza renală unilaterală se rezolva, în principiu, prin nefrectomie, dar cu riscul (deşi rar) al unei explozii

tuberculoase postoperatorii, al tuberculizării rinichiului restant sau al permanentizării leziunilor vezicale.

Formele foarte precoce, în care simptomatologia se reduce doar la bacilurie şi la discretă leucociturie, au prognostic favorabil, ele vindecîndu-se cu tratament medical (antibioterapie specifică).

Focarele parenchimatoase mici (chiar medulare), fără interesarea căilor excretorii sau cu interesarea lor minimă, se pot vindeca complet cu tratament specific sau se închistează. În ultima eventualitate, este necesară şi îndepărtarea chirurgicală a focarului (nefrectomie totală sau parţială, speleotomie, după caz).

Leziunile importante, bine localizate (cavernă, tuberculom, excluzia unui segment renal) au prognostic rezervat. Dacă prin tratamentul specific s-a obţinut dispariţia piuriei şi a baciluriei este necesară o supraveghere îndeaproape a bolnavului, deoarece sînt posibile redeşteptări ale focarului, chiar după ani de zile de tăcere. Dacă antibioterapia nu obţine clarificarea şi sterilizarea urinii sau o obţine pasager, pentru consolidarea vindecării este necesară exereza parţială (nefrectomie polară în leziunile polare, speleotomie în cavernă, enucleare în tuberculom).

Rinichiul distrus lezional (pionefroză, rinichi mastic, rinichi atrofic) sau *exclus funcţional* („rinichi autonefrectomizat") are prognostic serios, sacrificarea lui (nefrectomie fără temporizare) impunîndu-se, cu condiţia ca rinichiul restant să fie integru (funcţional şi morfologic) şi starea generală a bolnavului satisfăcătoare. Numai tratamentul medical cu păstrarea rinichiului bolnav expune bolnavul la o triplă primejdie: ecloziunea ulterioară a tuberculozei, afectarea rinichiului controlateral, pionefroză acută prin suprainfecţie, impunînd nefrectomie de necesitate.

Formele cu localizări multiple şi difuze au de asemenea prognostic serios, ele impunînd nefrectomie totală sau numai parţială (dacă tratamentul specific a putut să restrîngă indicaţia operatorie).

Formele care prezintă iniţial modificări radiologice discrete au prognosticul în funcţie de evoluţia lor sub tratamentul antibiotic. Dacă după antibioterapie aspectele radiologice regresează sau se stabilizează, urinele se negativează şi bolnavul se remontează clinic, prognosticul este favorabil. Dacă evoluţia radiologică progresează, în ciuda vindecării clinice şi a negativării bacteriologice a urinei, prognosticul este mai rezervat, vindecarea impunînd, pe lîngă tratamentul medical, şi nefrectomie parţială. Dacă după vindecarea clinică şi bacteriologică leziunile cicatriceale au lăsat prea puţin parenchim sănătos, va fi necesară nefrectomia totală. În cazurile în care se obţine vindecarea clinică şi stabilizarea radiologică, dar baciluria persistă, prognosticul este rezervat. Statisticile arată că, în asemenea cazuri, este de preferat continuarea antibioterapiei, care dă bune rezultate, fără a recurge la intervenţie, pentru că numai aproximativ 4% din aceste cazuri au tendinţă evolutivă. Dacă evoluţia radiologică progresează şi baciluria persistă, deşi bolnavul beneficiază clinic, trebuie verificată sensibilitatea germenului la antibiotic, posologia acestuia şi, mai ales, vor fi căutate

Scanned with OKEN Scanner

semnele de stază urinară, care trebuie înlăturate deoarece împiedică vindecarea.

Practic, deoarece orice intervenţie impune antibioterapie prealabilă, rezultatele obţinute după 3 luni de tratament vor permite, în afară de fixarea atitudinii terapeutice, şi aprecierea prognosticului: 50% din bolnavi vor arăta un răspuns bun la tratamentul medical, 30% se vor încadra în grupul celor care necesită nefrectomia şi 20% vor rămîne cu o situaţie prognostică rezervată, nedecisă. Bolnavii din acest grup, după alte 3 luni de antibioterapie, se vor clasa unii în una din cele două categorii de mai sus, iar alţii, la care procesul s-a delimitat, vor avea indicaţia unei intervenţii conservatoare (nefrectomie parţială, cavernotomie).

Prognosticul tuberculozei renale bilaterale este mai sever decît al celei unilaterale. Bilateralitatea leziunilor era considerată, înaintea erei antibiotice, deasupra resurselor chirurgicale, medicul fiind dezarmat terapeutic. Astăzi, tratamentul acestei forme este medical prin excelenţă, antibioterapia specifică dînd rezultate bune. Numai în caz de *accidente grave* (suprainfecţie cu transformare pionefrotică, hemoragii abundente), se recurge, pentru salvarea bolnavului, la nefrectomie de necesitate, dacă rinichiul restant este suficient funcţional sau nefrostomie în caz contrar. Cînd *leziunile sînt marcat asimetrice* se poate face nefrectomie parţială (după antibioterapie prealabilă), dacă leziunile sînt localizate la cel mult 1/2 din rinichi sau la nefrectomie totală, dacă rinichiul este distrus.

Prognosticul tuberculozei renale pe rinichi unic este foarte grav, tratamentul fiind exclusiv medical. Singurele intervenţii posibile sînt doar cele de corectare a stazei urinare sau a capacităţii vezicale.

Prognosticul tuberculozei renale cu interesarea căilor excretorii. Modalitatea evoluţiei şi perspectivele prognosticului în tuberculoza renală depind în cea mai mare parte de *starea căilor excretoare* (calice, bazinet, uretere, vezică), afectarea căilor urinare prin stenoze determinînd o jenă în scurgerea urinii bacilifere, deci în drenarea leziunilor. Procesul favorizează agravarea lor, distrugerea mecanică a rinichiului prin ureterohidronefroză şi reflux vezicoureteral cu propagarea infecţiei la rinichiul sănătos.

Vindecarea formelor de tuberculoză renală care se asociază de la început cu leziuni stenozante ale căilor urinare este condiţionată de îndepărtarea acestor stenoze. Dacă ele se instalează în cursul antibioterapiei, îndepărtarea lor se impune chiar dacă leziunea specifică este vindecată deoarece staza urinară poate distruge ulterior rinichiul.

Prezenţa stenozelor căilor excretorii agravează prognosticul şi prin faptul că impune intervenţii laborioase: operaţii reparatorii (plastice) în caz de scleroză a bazinetului sau de stenoză în 1/3 superioare a ureterului sau rezecţie segmentară şi operaţii plastice (în stenoza din 1/3 medie şi inferioară a ureterului şi în scleroza vezicii).

Prognosticul tuberculozei renale la gravidă se bazează pe aceleaşi criterii expuse anterior. Boala nu obligă întotdeauna la întreruperea sarcinii, ea fiind stăpînită cu mijloacele actuale de tratament. Dacă

Scanned with OKEN Scanner

totuși întreruperea sarcinii este indicată, ea se va face numai în primele 12 săptămîni deoarece după această dată riscurile sînt mai mari decît avantajele. Copilul are aceleași șanse de supraviețuire ca și cel născut din mamă sănătoasă. Sarcina poate fi autorizată la femeia cu tuberculoză renală după 2 ani de tratament. Bolnava va fi supravegheată în spital și supusă la antibioterapie, cel puțin în ultimele 2 luni de sarcină și în primele luni după naștere.

Prognosticul quo ad laborem al tuberculozei renale se bazează pe datele clinice și evolutive și pe rezultatul probelor funcționale renale. El va ține seama de eventuala persistență de focare torpide, de uni- sau bilateralitatea leziunilor, de rezultatul tratamentului, de sechele și de importanța operației suferite de bolnav. Fiind vorba de o boală severă, ea impune repaus prelungit (1—2 ani), în raport cu factorii de mai sus, după care majoritatea bolnavilor sînt apți de muncă. Dar chiar vindecați, le sînt interzise activitățile care cer eforturi fizice mari.

PROGNOSTICUL LITIAZEI RENALE

Prognosticul și evoluția litiazei renale variază de la caz la caz. Dacă uneori calculii sînt bine tolerați multă vreme, fără a compromite rinichiul, alteori evoluția bolii este mai puțin benignă sau chiar gravă, în funcție de o serie de factori (teren, vîrsta bolnavului, condițiile locale etc.). Se cunoaște, în general, toleranța pe care rinichiul o manifestă față de calculi. Nu sînt rare cazurile în care calculi renali coraliformi, voluminoși, bilaterali și uneori infectați sînt purtați de bolnav timp îndelungat, cu o funcție renală nealterată sau cu o atingere de mică importanță a acesteia. Se știe, dealtfel, că apariția insuficienței renale în litiază este, de obicei, tardivă. Cu toate acestea, prognosticul acestei boli rămîne rezervat.

În litiaza *latentă*, evoluția poate fi multă vreme mută (mai ales cînd calculii sînt fixați).

Prognosticul litiazei *manifeste* este mai favorabil decît al celei latente, deoarece în primul caz durerea atrage atenția bolnavului și impune la timp măsurile terapeutice și profilactice necesare, pe cînd, în formele tăcute (calculi renali sau ureterali tolerați), diagnosticul și tratamentul sînt tardive, cînd s-au instalat leziunile ireversibile, trebuind adesea sacrificat organul.

Litiaza renală expune bolnavul la o serie de *complicații* (mecanice, infecțioase etc.), care agravează prognosticul:

— hematurii;

— colică renală, datorită migrării calculului, care poate fi eliminat sau se poate opri în ureter sau vezica urinară;

— inclavarea calculului în ureter, cu obstrucția acestuia, provocînd anuria calculoasă (mai ales cînd rinichiul din partea opusă lipsește sau este alterat de litiază); după o perioadă de toleranță de 7—8 zile, dacă calculul nu se elimină spontan sau nu este extras, se ajunge la uremie acută. Cînd calculul nu este complet obstructiv, poate fi uneori tolerat mult timp.

Scanned with OKEN Scanner

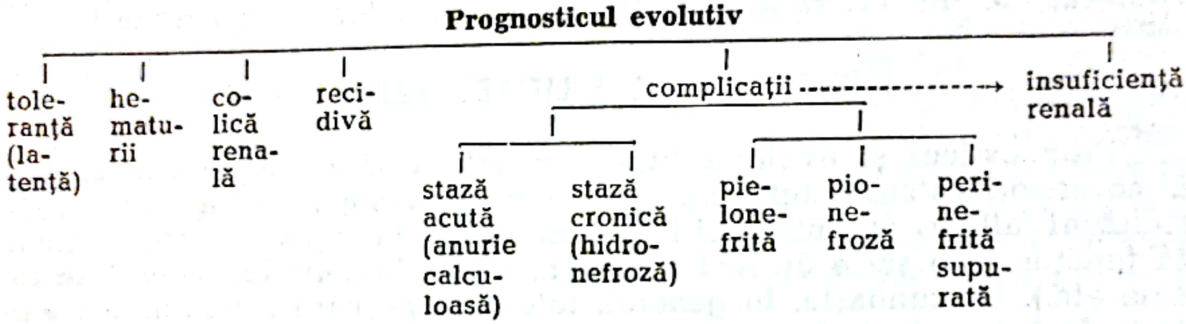
Oprirea brutală a calculului în ureter, cu obstrucţia totală a lumenului acestuia, provoacă o stază acută retrogradă, cu distensia şi atonia căii supraiacente obstacolului şi inhibiţia secreţiei renale, adică duce la excluzia funcţională a rinichiului respectiv, la punerea lui „în hibernaţie"; fenomenele sînt reversibile, după un timp variabil (cîteva săptămîni sau luni), dacă piatra se elimină sau este scoasă chirurgical;

— persistenţa calculului obstructiv în ureter determină stază cronică progresivă cu hidronefroză şi compromiterea anatomică şi funcţională a rinichiului respectiv;

— infecţia secundară (pielonefrită, pionefroză, perinefrită supurată), care accentuează distrugerea parenchimului secretor al organului şi duce la insuficienţă renală terminală; infecţia şi litiaza se întreţin reciproc, rezolvarea primei fiind condiţionată de înlăturarea calculului;

— recidivele agravează şi mai mult prognosticul.

Prognosticul evolutiv



Factorii de care depinde prognosticul litiazei renale. *Vîrsta bolnavului:* litiaza renală cu evoluţie benignă începe adesea după 50 de ani, pe cînd cea cu evoluţie severă se manifestă înainte de 30—40 de ani.

Potenţialul litogen al bolnavului: acest potenţial (legat de factori locali şi generali) explică de ce la unii bolnavi calculii cresc mai repede, iar la alţii mai lent şi recidivele apar la unii mai des, iar la alţii mai rar.

Tarele organice (diabet, ateroscleroză etc.), pe care se grefează litiaza agravează prognosticul acesteia.

Hipertensiunea arterială: evoluţia litiazei renale este mai gravă la hipertensivi decît la normo- şi hipotensivi.

Fixitatea şi mobilitatea calculilor: un calcul mobil provoacă dureri şi hematurii. Calculii inclavaţi în ureter sînt cei mai periculoşi. Calculii fixaţi în calice sau bazinet sînt mai bine toleraţi şi, adesea, mai puţin nocivi pentru rinichi.

Numărul calculilor: de obicei, calculul solitar compromite mai puţin rinichiul decît calculii numeroşi, dar evoluţia depinde şi de sediul lor.

Volumul calculilor: calculii mari sînt, de obicei, ficşi şi evoluează tăcut; calculii mici şi mobili se elimină uşor (spontan sau după o cură hidrominerală) şi se pot fixa în ureter, cu risc de hidronefroză şi infecţie secundară. Evoluţia bolii nu este totuşi constant în raport cu volumul calculului.

Scanned with OKEN Scanner

Se știe că litiaza urinară începe prin eliminare de „nisip" (concrețiuni sub 1 mm) și *gravelă* (concrețiuni de 1—2 mm), care rezultă dintr-un exces de urați sau de oxalați în urină; cînd această eliminare este depășită de aportul acestor săruri, rezultă calculul (concrețiune peste 2—3 mm) — *„qui ne charrie pas, bâtit"* — spunea Guyon. Prognosticul gravelei, dacă este corect tratată, poate fi favorabil, evidențiindu-se într-un număr de cazuri, formarea calculilor, al căror prognostic este mai serios, deoarece mai curînd sau mai tîrziu ei pot duce la distrugerea rinichiului.

Natura litiazei (urică, oxalică, fosfatică): litiaza oxalică are o profilaxie și un tratament mai dificil, precipitarea oxalatului de calciu făcîndu-se și în urina acidă (cu uraților) și în cea alcalină (alături de fosfați).

Localizarea calculilor: calculul caliceal este mai puțin periculos decît cel bazinetal și acesta mai puțin periculos decît calculul ureteral, care poate provoca obstrucție, ducînd la anurie, hidronefroză, pionefroză, cu compromiterea rinichiului respectiv. Un calcul pielic, care provoacă o hidronefroză prin obstacolul progresiv pe care-l opune scurgerii urinei este mai grav decît un calcul coraliform, care nu este obstructiv. În general, calculii renali pot rămîne mult timp latenți, pe cînd cei ureterali nu sînt bine toleraţi sau dacă sînt, nu pentru multă vreme.

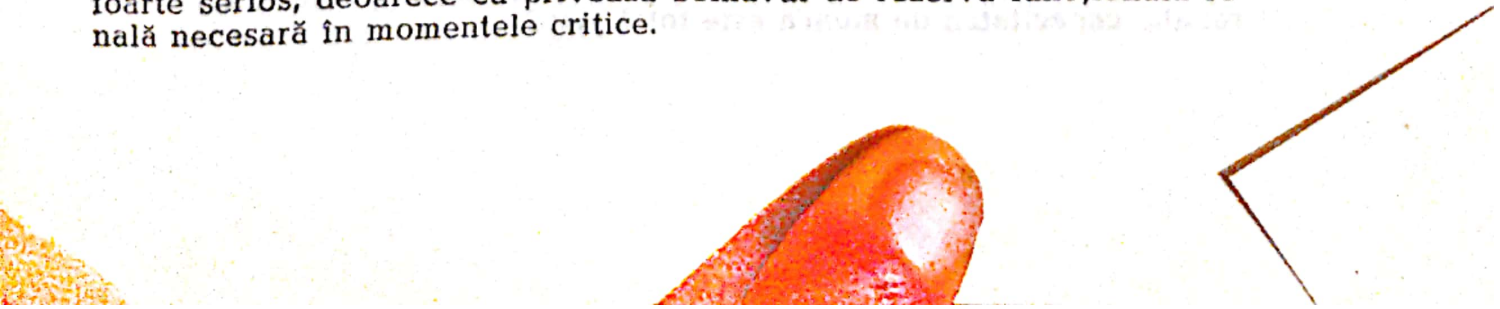
Bilateralitatea litiazei este un factor deosebit de agravant, din cauza importanței alterațiilor anatomofuncționale renale pe care le provoacă; bilateralitatea se întîlnește, în medie, la 10—20% din cazuri (în 61% la bărbați și în 39% la femei). Gravitatea crește cînd litiaza celor doi rinichi nu apare simultan, ci succesiv. Gravitatea bilateralizării secundare apare evidentă mai ales cînd calculii apar în rinichiul rămas după nefrectomie (pentru litiază). În litiaza bilaterală, latentă, cînd calculii sînt invizibili la un rinichi (pentru că sînt prea mici sau sînt transparenți la raze X), prognosticul este și mai grav, deoarece acești calculi nedescoperiți radiologic pot fi la origine unei anurii calculoase, dacă rinichiul opus nu mai funcționează datorită leziunilor distructive provocate de litiază sau din cauza inhibiției funcționale, determinată de ablația calculului.

Starea funcțională a rinichilor are mare importanță; deficiența ei agravează prognosticul operator și de viitor.

Recidivele întunecă prognosticul. Apariția unui nou calcul (după cîteva luni sau cîțiva ani) pericliteză mai mult soarta rinichiului prin repetarea colicelor și prin pericolul anuriei calculoase și al infecției. Recidiva poate apărea după eliminarea spontană sau postoperatorie a calculului. Proporția recidivelor, după operație, este apreciată la 10—26,3%. Recidiva postoperatorie este mai frecventă după nefrolitotomie decît după pielotomie (6,5%) sau după litotomie (2,2%). Proporția recidivelor este mai ridicată în litiaza bilaterală.

Complicațiile (staza urinară și infecția secundară) sînt factori agravanți de mare însemnătate, care favorizează creșterea calculilor și apariția recidivei, contribuind la distrugerea rinichiului.

Litiaza pe rinichi unic (congenital sau cîștigat) are un prognostic foarte serios, deoarece ea privează bolnavul de rezerva funcțională renală necesară în momentele critice.



Scanned with OKEN Scanner

Nefropatiile cronice asociate (pielonefrită, tuberculoză renală etc.) şi *anomaliile renale congenitale* (rinichi polichistic etc.) agravează prognosticul litiazei, deoarece sînt generatoare de obstacole cu stază urinară consecutivă, favorizează infecţia şi determină insuccesul tratamentului litiazei, făcînd aproape sigură recidiva.

Criterii de gravitate prognostică

vîrsta tînără	potenţial litogenetic mare	tare organice	hipertensiune arterială	calculi voluminoşi obstructivi, localizare ureterală
bilateralitate	funcţie renală deficitară	recidive, complicaţii, nefropatii asociate (căpătate, congenitale)	rinichi unic (congenital sau postnefrectomie)	

Litiaza renală fiind o boală recidivantă, *prognosticul de viitor* rămîne rezervat. Odată eliminat calculul, vindecarea nu este definitivă, deoarece procesul de litogeneză continuă, determinînd alte concreţiuni şi complicaţii agravante ale leziunilor preexistente, ducînd cu timpul la insuficienţă renală. Uneori bolnavul elimină calculi toată viaţa.

În *litiaza secundară* unor afecţiuni sau anomalii ale aparatului urinar (ptoză renală, cuduri sau stenoze ureterale etc.), înlăturarea chirurgicală a calculilor, cînd este posibilă, poate ameliora prognosticul, prevenind recidiva.

Distincţia clasică între *litiaza primitivă*, boala generală, de natură constituţională (diatezică, metabolică) şi litiaza *secundară*, boală de organ (de cauză locală), nu mai este astăzi considerată absolută, deoarece între aceste două varietăţi nu există o limită precisă pentru litogeneză fiind necesare atît condiţii generale, cît şi de ordin local.

În ceea ce priveşte *prognosticul operator*, calculii pielici şi ureterali au un prognostic mai bun decît cei renali, deoarece pot fi extraşi prin simplă pielotomie şi ureterotomie, nefiind necesar să se incizeze rinichiul.

Prognosticul profesional al nefrolitiazei depinde de frecvenţa şi intensitatea crizelor dureroase, de prezenţa şi virulenţa infecţiei şi de starea anatomofuncţională a rinichiului.

În litiaza neinfectată, cu colici rare, bolnavul este inapt pentru activităţi care cer eforturi fizice mari, care-l obligă la deplasări sau la ortostatism prelungit sau îl supune la trepidaţii.

Litiaza infectată, cu dureri frecvente, afectează mult şi timp îndelungat capacitatea de muncă, chiar cînd este vorba de activităţi intelectuale. În nefrolitiaza bilaterală, cu infecţie importantă şi insuficienţă renală, capacitatea de muncă este total pierdută.

Scanned with OKEN Scanner

PROGNOSTICUL HIDRONEFROZEI

Prognosticul hidronefrozei depinde de o serie de factori: gradul retenției, durata ei, starea funcțională a rinichiului opus, complicații, posibilitatea înlăturării cauzei care a determinat-o.

Hidronefroza poate fi *congenitală* (anomalii pieloureterale, compresia ureterului de către un vas aberant etc.) sau *căpătată* (obstrucție calculoasă a ureterului, compresia lui de către tumorile din vecinătate, stază urinară prin adenom de prostată, stricturi ureterale etc.).

În funcție de factorii de mai sus, evoluția spontană a hidronefrozei este variată și, adesea, imprevizibilă. Uneori, afecțiunea este bine tolerată multă vreme, apoi brusc retenția crește de volum și devine dureroasă. Netratată, hidronefroza unilaterală duce fatal la moartea rinichiului respectiv (atrofie scleroasă), iar cea bilaterală la insuficiență renală și exitus. Unii bolnavi ajung la distrugerea rinichiului fără să fi prezentat manifestări clinice.

Evoluția și prognosticul sînt agravate de o serie de *complicații:*

— infecția secundară, cu caracter acut, ducînd la pionefroză (cea mai frecventă complicație), care poate lua aspect sever (punga nedrenîndu-se) și deosebit de grav (stare toxicoseptică), dacă infecția este cauzată de explorări instrumentale; mai rar infecția are caracter cronic, ducînd la pionefroză trenantă;

— litiaza secundară (fosfocalcică), datorită stazei pielocaliceale;

— hipertensiunea arterială;

— fisurarea sau ruperea pungii (rar), cu revărsarea urohematică perirenală sau în organele vecine (deschiderea în peritoneu provoacă o stare de șoc, cu exitus în cîteva minute);

— hemoragii intrarenale (hematonefroză);

Criterii de gravitate prognostică

retenție mare, completă, de durată	bilateralitate	funcția rinichiului opus deficientă	complicații (infecție secundară)	tratament tardiv

Dacă retenția este mică, incompletă, unilaterală, necomplicată, cu funcția rinichiului opus neafectată și înlăturarea obstacolului se face la timp, prognosticul este favorabil, fiind posibilă retrocedarea fenomenelor, cu revenirea la normal.

Prognosticul este grav în retențiile mari, complete, de durată, complicate, tardiv tratate, boala ducînd la distrugerea inexorabilă a rinichiului.

PROGNOSTICUL CHISTULUI HIDATIC RENAL

Evoluția hidatidozei renale este, de cele mai multe ori, lungă și tăcută, fără semne clinice și umorale de sensibilizare hidatică, starea generală a bolnavului menținîndu-se bună multă vreme, cu o funcție renală intactă.

Scanned with OKEN Scanner

Contrar opiniei clasice, unii autori cu o bogată experienţă (L. Surraco) consideră că prognosticul hidatidozei renale nu este benign, ea expunînd bolnavul la riscuri şi accidente care-i pun viaţa în pericol. Într-adevăr, după o lungă perioadă de toleranţă, chistul, devenit voluminos, poate determina *fenomene de compresie a organelor vecine*, iar rinichiul afectat îşi pierde, cu timpul, orice valoare funcţională. Bolnavul ajunge la deces, lent sau brusc, datorită accidentelor dramatice provocate de *ruperea chistului*. Această rupere se face, mai ales, în căile urinare (în 48—75% din cazuri), iar alteori în pleură, bronhii, peritoneu, intestin, retroperitoneal etc.

Spre deosebire de chistul hidatic pulmonar, care se poate vindeca uneori prin vomică, deschiderea chistului renal în căile urinare nu reprezintă practic niciodată un mod de vindecare definitivă, deoarece el nu se evacuează complet.

Ruperea chistului este urmată de *obstrucţie ureterală* (prin elemente hidatice), *colici nefretice* violente şi *hematurii* tenace. Totodată, ea favorizează, de cele mai multe ori, *infecţia secundară* a chistului, complicaţie severă care agravează prognosticul.

Intervenţia chirurgicală precoce, prevenind aceste complicaţii, are o foarte mare importanţă prognostică.

Prognosticul evolutiv al hidatidozei renale

toleranţă îndelungată (evoluţie lungă, tăcută) ----------→ complicaţii

- compresia organelor vecine
- ruperea chistului
- infecţia secundară

Asocierea chistului cu *tuberculoza renală*, semnalată uneori, este întîmplătoare. Cînd există, agravează prognosticul şi îngreunează tratamentul.

PROGNOSTICUL CANCERULUI RENAL PRIMITIV

Tumorile epiteliale maligne (adenocarcinoame, hipernefroame) reprezintă 75% din cazurile de cancer renal, celelalte tipuri fiind foarte rare. Incidenţa lor maximă este în a 7-a decadă a vieţii, boala fiind foarte rară sub 30 de ani, cu excepţia formei particulare copilăriei (tumoarea Wilms), care se întîlneşte mai ales în primii 5 ani. Sexul masculin este de 2—3 ori mai frecvent afectat decît cel feminin.

Prognosticul cancerului renal este foarte grav, evoluţia sa fiind progresivă, cu sfîrşit letal. Dacă nefrectomia este făcută la timp, se văd uneori supravieţuiri.

Durata evoluţiei este foarte variabilă. Moartea apare rapid în unele cazuri şi foarte tîrziu în altele. Unele tumori desfid orice previziune, ducînd la exitus abia după mulţi ani de evoluţie. Evoluţia poate fi scurtată şi sfîrşitul grăbit de apariţia metastazelor sau de o complicaţie gravă. Invadarea locală progresivă a tumorii (prinderea nervilor intercostali, abdominogenitali, femurocutanaţi, cu dureri intolerabile, atin-

Scanned with OKEN Scanner

gerea pleurei, a peritoneului etc.), compresia organelor vecine (ocluzie intestinală etc.), a venei cave, venei porte, a coledocului (în localizările drepte), flebitele periferice, generatoare de embolii, hemoragia internă asociată cu ruptura tumorii şi a rinichiului, infectarea secundară a tumorii, caşexia, uremia cronică (prin distrugerea funcţională a rinichiului) sînt modalităţi evolutive ale bolii.

Durata medie de viaţă este apreciată la 4—6 ani, dar există şi forme cu evoluţie rapidă (1—2 ani) şi altele cu mers lent. Statisticile mai vechi (Priestley — 1939) arătau că 47,7% din bolnavi trăiesc peste 3 ani şi 38,4%, peste 5 ani.

Supravieţuiri mai mari de 10 ani, după nefrectomie*

Autorul	Anul	Procent
Riches şi colab.	1951	7%
Brinckman şi Flick	1957	24,2%
Kuehn şi Davis	1959	14,2%
Ljungren şi colab.	1959	46%
Humphreys şi colab.	1960	18%
Hansen	1962	36,2%

Au fost comunicate cazuri care au supravieţuit 14 ani, 24 ani (Bruce J., Mc Donald J. G.) şi chiar 30 de ani după nefrectomie. În lipsă de statistici suficient de bogate şi analizate, se admite că în 35—50% din cazuri supravieţuirea este pînă în 5 ani.

Hipernefromul (tumoarea Grawitz) are o evoluţie mai lentă decît celelalte forme anatomice, datorită degenerescenţei grase masive suferite de acest tip de tumoare. A fost semnalată în hipernefrom şi posibilitatea excepţională a regresiunii spontane a tumorii. Hultquist (1944) a raportat 17 asemenea cazuri. Această regresiune se realizează prin înlocuirea conjunctivă a tumorii şi dispariţia totală a celulelor neoplazice. O serie de autori au observat bolnavi la care, după nefrectomie (uneori chiar după 8 ani) s-a produs o *resorbţie a metastazelor pulmonare.*

Se consideră că, în aceste cazuri, este vorba probabil de o reacţie de tipul antigen—anticorp, mai ales că s-a putut demonstra în toate cazurile de hipernefrom existenţa de anticorpi circulanţi faţă de antigenul preparat din tumoarea renală.

Factori importanţi de prognostic

- momentul precizării diagnosticului şi al efectuării nefrectomiei
- tipul histologic
- dimensiunea tumorii
- extensia locală
- metastazele

* autori citaţi de C. C. Dimitriu şi V. Beroniade

Tumorile epiteliale parenchimatoase prezintă aspecte microscopice variate. Dacă se ia în considerație arhitectonica tumorală, se disting adenocarcinoamele (care amintesc structura tubilor renali) și hipernefroamele (care imită structura arhitectonică a suprarenalei, deși originea lor este strict renală). După tipul celular, se separă formele cu celule întunecate (granulate) formele cu celule clare și formele mixte. Ca regulă generală, adenoamele au celule granulate, iar hipernefroamele aproape totdeauna celule clare, dar elementul de diferențiere este mai ales structura tumorii.

În ceea ce privește valoarea prognostică a tipului histologic, deși nu există un acord unanim, se consideră că formele cu celule granulate au o evoluție mai rapidă decît cele cu celule clare, care, la rîndul lor, sînt mai maligne decît formele mixte. În momentul diagnosticului, 78% din formele granulare au metastaze, comparativ cu 20% din formele cu celule clare. În primii 2 ani, mor 80% din bolnavii primului grup, față de 43% din al doilea grup.

Indiferent de tipul histologic, evoluția anatomică locală permite separarea a 4 stadii care au importanță prognostică: 1. intracapsular; 2. renal, dar extracapsular; 3. perirenal; 4. generalizare. Prognosticul este cu atît mai grav, cu cît stadiul tumorii este mai avansat.

În aprecierea prognosticului, unii autori iau în considerație timpul de dublare a tumorii și indicele lui Bottiger: gradul de malignitate (I, IIA, IIB, III), V.S.H.<30 mm/oră, talia tumorii (<7 cm), invazia venei renale, prezența metastazelor. Gravitatea prognosticului crește cu dimensiunile tumorii (apreciate cu ajutorul scintigrafiei, urografiei selective etc.). Metastazele sînt mai frecvente dacă tumoarea depășește 10 cm. După unii autori, numai 10% din tumorile mai mici de 5 cm ar fi metastazante, iar tumorile sub 3 cm nu ar da metastaze. Se cunosc totuși cazuri la care moartea s-a produs prin metastaze, deși tumoarea nu depășea 3 cm.

Diagnosticul precoce are cea mai mare importanță prognostică, deoarece crește operabilitatea tumorii.

Au prognostic grav bolnavii la care este contraindicată nefrectomia din motive *generale* (vîrsta înaintată, starea generală foarte alterată, boli cardiovasculare sau alte tare organice etc.) sau *locale:* tumoare voluminoasă cu invazia țesuturilor din jur, metastaze multiple sau revelatorii (manifestate înaintea tumorii renale), interesarea neoplazică a ambilor rinichi (excepțional), rinichi controlateral nefuncțional, tumoare pe rinichi unic. Posibilitățile actuale de transplantare renală au redus din valoarea absolută a ultimelor 3 contraindicații, dar chiar în absența condițiilor de transplantare, se pot încerca nefrectomii parțiale, care au dat rezultate bune.

Prezența unei metastaze solitare, chiar situată într-un loc care nu permite excizia ei, nu constituie o contraindicație pentru intervenția radicală, deoarece ea poate regresa după nefrectomie. O metastază abordabilă chirurgical (pulmonară, osoasă), apărută după nefrectomie, trebuie extirpată. Descoperirea la intervenție de trombi tumorali în vena renală, indică un prognostic grav.

Investigațiile preoperatorii (retropneumoperitoneu, cavografie etc.) vor procura date privind extensia tumorii, cu importanță prognostică, arătînd șansele oferite de nefrectomie, cînd aceasta este indicată.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul postoperator este în funcţie de apariţia metastazelor, care pot deveni evidente clinic uneori abia după 12, 20 sau chiar 30 de ani de la nefrectomie.

Nefroblastomul (tumoarea Wilms). Această tumoare renală a copilului are evoluţie totdeauna fatală (exitus în caşexie sau insuficienţă renală), dacă nu se face nefrectomie, prin care se pot obţine vindecări într-un procent important de cazuri.

Factorii care permit *prognosticul evoluţiei postoperatorii:*

— vîrsta bolnavului (sub 1 an, un copil bine tratat are şanse de 80% să se vindece; peste 2 ani, şansele se reduc la 18,50%);

— hematuria (indică depăşirea capsulei conjunctive a tumorii); numai 6% din bolnavii cu hematurie supravieţuiesc;

— metastazele şi bilateralitatea (indică incurabilitatea leziunii);

— regresiunea rapidă la razele X (nu este totdeauna de bun augur, deoarece adesea poate indica o malignitate mai mare a tumorii, care-i radiosensibilă);

— tehnica operatorie (are rol esenţial): ligatura prealabilă a pedicului vascular, absenţa fisurării tumorii în timpul manipulării sînt importante în prevenirea metastazelor după nefrectomie.

PROGNOSTICUL UNOR ANOMALII CONGENITALE RENALE

RINICHIUL POLICHISTIC

Forma familială bilaterală a rinichiului polichistic are prognostic rezervat. Supravieţuirea poate fi îndelungată, evoluţia bolii durînd ani, datorită existenţei de parenchim funcţional renal suficient.

Numărul mare de rinichi polichistic descoperit necropsic arată că uneori anomalia este foarte puţin dezvoltată la naştere şi că boala nu devine obligatoriu manifestă clinic.

Evoluţia este variabilă şi greu de prevăzut, ea fiind determinată, în primul rînd, de intensitatea anomaliei la naştere (diferită de la un caz la altul), de uni- sau bilateralitatea ei, de solicitările fiziologice şi patologice ale rinichiului în cursul vieţii (sarcină, afecţiuni intercurente etc.), de malformaţiile asociate şi de eventualele complicaţii.

Criterii de prognostic

importanţa anomaliei	uni- sau bilateralitatea ei	vîrsta bolnavului	solicitările renale (fiziologice şi patologice)	malformaţii asociate	complicaţiile şi momentul instalării lor

În general, în formele întîlnite la adult, boala prezintă o lungă perioadă de latenţă, care variază ca durată de la un bolnav la altul, dar care se poate întinde zeci de ani, apariţia insuficienţei renale făcîndu-se insidios. Alteori boala devine brusc manifestă, ca urmare a unei complicaţii, a unei afecţiuni intercurente sau a sarcinii. Exitusul este cauzat mai ales de uremie (în 47,5%—59% din cazuri), iar alteori datorită hemoragiei cerebrale (13%), insuficienţei cardiace (6%) sau altor cauze (22%).

La copil, prognosticul este totdeauna mai grav. În formele adultului, creşterea ureei, hipertensiunea arterială, modificările fundului de

Scanned with OKEN Scanner

ochi, reprezintă semne de gravitate, dar nu permit un prognostic precis *quo ad vitam*, într-un caz dat.

Complicaţiile modifică evoluţia şi întunecă prognosticul. Unele complicaţii sînt *legate direct de boală:* compresia organelor vecine (ocluzie intestinală etc.), a ureterului, hemoragii intrachistice, hematurii de diverse intensităţi (mici sau mari), cu apariţie neregulată, recidivante. Alte complicaţii sînt *favorizate de starea rinichiului:* infecţie urinară secundară (frecventă) de intensităţi variate (piurie, pielonefrită, uneori gravă, pionefroză, supuraţia chisturilor, flegmon perinefretic), retenţie intrachistică, litiază secundară (în 10% din cazuri), tuberculoză (foarte rar se grefează pe rinichiul polichistic), insuficienţă renală acută reversibilă, degenerescenţă malignă (excepţional), ruptura sau fisurarea posttraumatică a chisturilor cu hematom renal consecutiv, necesitînd intervenţie.

Complicaţiile influenţează prognosticul şi prin momentul instalării lor. Astfel, se admite că prognosticul este mai favorabil cînd complicaţiile apar după vîrsta de 40 ani, decît în cazurile în care ele se instalează între 30 şi 40 de ani.

Cu tot marele număr de complicaţii susceptibile de a surveni în evoluţia bolii polichistice renale, prognosticul ei de ansamblu este mai puţin sever decît al altor nefropatii cronice. În statistica lui Hamburger, vîrsta medie a decesului s-a situat la 50 de ani (limitele extreme fiind 37—69 de ani), iar durata medie a evoluţiei, după apariţia primelor simptome a fost în jur de 13 ani. După Rall şi Odel (1949), supravieţuirea medie este de 9,3 ani, ea nedepăşind 4 ani după instalarea uremiei. Alte statistici arată că odată tabloul clinic instalat, 45% din bolnavi ajung la deces în cel mult 4 ani, deşi există cazuri care au depăşit 10 sau chiar 20 de ani de evoluţie clinică. Dacă avem în vedere că polichistoza renală există potenţial de la naştere, această durată a evoluţiei o plasează printre nefropatiile cronice relativ bine tolerate.

În *rinichiul polichistic unilateral,* prognosticul este, în general, mai bun atît pentru bolnav, cît şi pentru descendenţi (anomalia nu se transmite ereditar). Au fost citate totuşi cazuri de degenerescenţă malignă.

Boala chistică a piramidelor renale are prognostic favorabil, chisturile neavînd tendinţă evolutivă. Rareori, litiaza şi complicaţiile septice pot să îndrepte evoluţia spre insuficienţă renală progresivă.

Chisturile simple renale (marile chisturi seroase) au prognostic de asemenea, favorabil. Evoluţia lor este lungă, deseori rămînînd latente toată viaţa. Complicaţiile sînt rare: compresia organelor vecine, hemoragia intrachistică (care este cel mai frecvent întîlnită), ruptura, supuraţia (rareori). Bolnavul nu ajunge niciodată la insuficienţă renală.

RINICHIUL „ÎN POTCOAVĂ"

Această malformaţie are prognostic rezervat, datorită complicaţiilor posibile: compresia organelor vecine (rareori), complicaţii infecţioase (sînt cele mai frecvente, apărînd în 80% din cazuri: pielo-

nefrita, pionefroza, tuberculoza), litiaza urinară (în 20% din cazuri), hidronefroza, degenerare tumorală (rareori), asocierea cu alte malformații.

RINICHIUL UNIC CONGENITAL
(agenezia renală unilaterală)

Această anomalie are prognostic rezervat. Se consideră de unii autori (Neymann) că în 30—50% din cazuri rinichiul unic va deveni bolnav, el fiind predispus mai ales la infecții urinare secundare și la hidronefroză. Mai este de temut litiaza renoureterală (prezentă în 20% din cazuri în statistica lui Grazer). Prognosticul este și mai rezervat cînd se asociază o anomalie de poziție (rinichi unic ectopic). În absența complicațiilor, anomalia poate permite o viață cvasinormală.

Numeroși autori afirmă că *rinichiul unic congenital este mai fragil și mai vulnerabil decît rinichiul unic al nefrectomizaților* care, după perioada de adaptare, poate suplea și funcția rinichiului absent.

HIPOPLAZIA RENALĂ UNILATERALĂ

Rinichiul hipoplazic are tendință la complicații infecțioase mai mare ca rinichiul normal. El se asociază frecvent cu malformații cardiace. Au fost descrise și cazuri cu hipertensiune arterială, dar probabil a fost vorba de un rinichi atrofic secundar unei pielonefrite cronice sau aterosclerozei. În absența complicațiilor, hipoplazia renală unilaterală este tot așa de bine tolerată ca și agenezia renală unilaterală (rinichi unic).

ECTOPIA RENALĂ SIMPLĂ

Această anomalie care este, în general asimptomatică, nu pune probleme de prognostic dacă nu apar complicații (hidronefroză, pielonefrită cronică) și nu determină compresia organelor vecine: colon (constipație cronică, sindrom ocluziv), vezica urinară (polakiurie) etc. Cu excepția hidronefrozei și a pielonefritei cronice, rinichiul ectopic nu are o tendință mai mare la îmbolnăviri decît rinichiul normal.

PROGNOSTICUL UNOR SUFERINȚE RENALE SECUNDARE

NEFROPATIA GRAVIDICĂ (glomerulonefroza gravidică, toxicoza gravidică, toxemia gravidică)

Prognosticul nefropatiei gravidice este rezervat, deoarece boala poate avea consecințe nefaste atît asupra fătului, cît și asupra mamei.

În *forma simplă, necomplicată*, prognosticul este favorabil. După naștere (spontană sau provocată), edemele și albuminuria dispar, iar tensiunea arterială se normalizează progresiv.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul este în funcţie de o serie de factori: data apariţiei bolii, precocitatea depistării, forma clinică, complicaţii şi posibilităţile terapeutice.

Criterii de prognostic

favorabil		*nefavorabil*
tardivă	apariţie	precoce
precoce	diagnostic	tardiv
uşoară	forma clinică	gravă
absente	complicaţii (hipertensiune arterială, eclampsie etc.)	prezente

Cu cît nefropatia gravidică apare mai tîrziu în cursul sarcinii, prognosticul este mai favorabil deoarece, dacă situaţia se agravează, intervenţia făcută în ultima lună poate fi salutară.

De asemenea, cu cît forma clinică este mai uşoară, fără complicaţii şi boala este depistată precoce şi tratată corect, prognosticul va fi mai bun pentru mamă şi pentru făt.

În *formele uşoare* (în care albuminuria este simptomul exclusiv sau principal), prognosticul este favorabil. Sarcina este dusă, de obicei, la termen, cu naşterea unui copil viu, normal (uneori hipotrofic).

Formele mai severe (în care domină edemele şi mai ales hipertensiunea arterială) au prognostic rezervat. Ele pot duce la *moartea fătului* în uter în timpul sarcinii sau în timpul travaliului şi la *complicaţii* pentru mamă.

Dacă bolnava este supravegheată îndeaproape şi în aceste forme, fără complicaţii eclamptice, se poate ajunge la naştere spontană prematură, cu copil viu.

Formele grave expun la o serie de complicaţii care întunecă prognosticul: *accidente eclamptice* (frecvente), *insuficienţa renală acută* (în 11%—30% din cazuri), *necroza bilaterală a corticalei renale* (extrem de rar).

Prognosticul este deosebit de rezervat atît pentru mamă, cît şi pentru copil, cînd presiunea arterială are valori ridicate. El este serios cînd presiunea sistolică depăşeşte 200 mmHg (risc de eclampsie).

Eclampsia reprezintă accidentul paroxistic cel mai de temut al nefropatiei gravidice. Ea apare în 20—25% din cazuri. Dacă în formele necomplicate mortalitatea fetală este de 13%, în eclampsie ea creşte la 20—30% (în medie 18%). Mortalitatea maternă (excepţională astăzi) poate atinge, după unele statistici, o proporţie de 7—13,5% în timpul accidentelor eclamptice. *Mortalitatea creşte paralel cu scăderea diurezei, gradul hipertensiunii arteriale şi cu frecvenţa acceselor convulsive.*

În majoritatea cazurilor, după naşterea spontană sau provocată, accesele convulsive cedează.

Scanned with OKEN Scanner

Dintre complicațiile eclampsiei, cea mai de temut pentru mamă este *hemoragia cerebrală*, datorită hipertensiunii arteriale (rareori eclampsia evoluează fără hipertensiune arterială). Netratată, hipertensiunea arterială poate duce la insuficiență cardiacă acută. Mai rar, au fost semnalate necroze miocardice, hemoragii retiniene (care pot lăsa sechele cu repercusiuni asupra acuității vizuale), hepatonefrite sau insuficiență renală acută. În aceste cazuri, evacuarea uterului poate rămîne fără răspuns, boala evoluînd în continuare ca o uremie acută.

Sindromul preeclamptic (lipsesc convulsiile) este mult mai frecvent decît cel eclamptic. El poate evolua spre eclampsie tipică, cu convulsii (deși există și eclampsie fără convulsii, manifestată prin comă profundă).

Prognosticul imediat al crizei eclamptice a beneficiat mult de tratamentul modern, în special de terapia hipotensivă. Posibilitatea exitusului mamei în cursul crizei există, însă ea este în raport direct cu valoarea cifrei tensionale arteriale, cu tardivitatea tratamentului și cu repetarea crizelor eclamptice. Această mortalitate este în funcție în primul rînd de gravitatea simptomelor cerebrale din cursul eclampsiei, de prezența edemului pulmonar acut și de apariția hemoragiei cerebrale.

Necroza corticală renală complică foarte rar sarcina. Ea apare, în majoritatea cazurilor, în ultimele 3 luni ale unei sarcini care a prezentat manifestări preeclamptice sau eclamptice. Evoluția este de cele mai multe ori fatală.

Dacă tratamentul modern a scăzut substanțial mortalitatea mamei, el nu a influențat, se pare, mortalitatea fătului. Aceasta crește cu valoarea cifrei presiunii arteriale și este cu atît mai precoce (de altfel ca și avortul cu făt viabil), cu cît această cifră este mai mare. Prognosticul fetal este grevat și de *tulburările în creștere*, care urmează întreruperii spontane sau provocate a sarcinii toxice. De aceea se consideră utilă întreruperea mai precoce a sarcinii (cu 15—30 zile înainte de termen), sustragerea fătului de sub influența hipertensiunii arteriale fiind de preferat, ea aducînd beneficii mai mari, față de dezavantajele imaturității.

Prognosticul de viitor al nefropatiei gravidice este, în general, favorabil. În majoritatea cazurilor, evoluția se face spre vindecare cu *restitutio ad integrum*. Mai rar, albuminuria și mai ales hipertensiunea arterială persistă mai multe luni, după care dispar. Uneori însă, după naștere sau după întreruperea sarcinii, modificările renale pot fi ireversibile. Se consideră chiar posibilă instalarea unei nefrite cronice postgravidice sau a unei hipertensiuni arteriale. Examenele repetate ale fundului de ochi pot arăta persistența modificărilor vasculare și instalarea unei „predispoziții" la hipertensiune arterială. De obicei însă, regresiunea se face fără sechele.

Lăsînd la o parte cazurile (astăzi excepționale) în care mama moare în cursul crizei eclamptice, în zilele următoare întreruperii sarcinii (naștere la termen, avort spontan, întrerupere terapeutică), edemele, proteinuria, modificările de fund de ochi dispar, iar tensiunea arterială se normalizează progresiv. La 6 săptămîni de la naștere, nu se mai constată bioptic leziuni renale. Statisticile mai vechi arată persistența

Scanned with OKEN Scanner

unor semne reziduale (proteinuria, modificări de sediment, hipertensiune arterială) în 35% din cazurile care au avut preeclampsie şi în 15% în cele care au avut eclampsie. S-a susţinut chiar posibilitatea evoluţiei către o glomerulonefrită cronică, cu dezvoltarea sclerozei renale.

Pe baza biopsiei renale, unii autori (Dieckman şi colab.) afirmă că în toate cazurile în care persistă semnele de suferinţă renală a existat anterior o nefropatie de fond, iar în cazurile în care hipertensiunea arterială se prelungeşte, sigur ea a preexistat, cu modificări arteriosclerotice renale. Afirmaţiile lui Dieckman şi ale colaboratorilor săi au fost acceptate cu rezervă de majoritatea autorilor, care consideră că eclampsia poate lăsa o hipertensiune arterială latentă, care devine manifestă cu ocazia fiecărei sarcini (hipertensiunea arterială recurentă, posttoxemică, a multiparelor). Această posibilitate evolutivă este susţinută de cercetările anatomice. Ele au arătat că în astfel de cazuri edemul şi tumefacţia arteriolelor şi vaselor mai mici renale merge spre fibroză care nu exista la prima biopsie. Instalarea ei ar depinde mai puţin de intensitatea leziunilor din cursul eclampsiei, cît mai ales de durata lor. În schimb, toţi autorii sînt de acord că o nefropatie cronică, ca urmare a sarcinii, nu există.

Riscul de *recidivă* al nefropatiei gravidice la sarcinile următoare este de 20%.

GLOMERULOSCLEROZA DIABETICĂ (Kimmelstiel-Wilson)

Prognosticul acestei nefropatii este totdeauna sever, evoluţia ei fiind progresivă. După o primă fază, în care semnele bolii sînt intermitente, tranzitorii, tabloul clinic se completează şi evoluţia se îndreaptă spre uremie. Deseori, în etapa finală, apar *complicaţii* (infarcte, hemoragii cerebrale, retiniene).

Instalarea nefropatiei şi în special a insuficienţei renale modifică aspectul clinic al diabetului, producînd mai ales o discordanţă între glicozurie şi glicemie, prin creşterea primei (datorită leziunilor renale) sau, mai des, prin reducerea ei pînă la dispariţie (ca urmare a scăderii filtratului glomerular). Această modalitate evolutivă apare aproape totdeauna cînd insuficienţa renală este destul de avansată. Din cauza acestei corelaţii a glicozuriei cu insuficienţa renală, se admite că din cele 3 tipuri de corelaţie a proteinuriei cu glicozuria (alternativ, concomitent şi substitutiv), cel din urmă (în care proteinuria înlocuieşte glicozuria) este un semn de rău prognostic. În unele cazuri, instalarea glomerulosclerozei produce nu o falsă ameliorare a diabetului, ci una „adevărată" (scăderea glicemiei, a glicozuriei, reducerea dozelor de insulină).

Durata evoluţiei glomerulosclerozei diabetice este greu de precizat. Majoritatea bolnavilor mor în primii 4—6 ani de la debutul clinic al nefropatiei. În statisticile mai vechi (Mann 1949), supravieţuirea medie era apreciată, în medie, la 6,4 ani (2—12 ani). Statisticile mai noi dau o supravieţuire medie numai de 2 ani (2,9 ani în forma difuză, 6 luni în forma mixtă). Vîrsta la care mor bolnavii este în jur de 50 de ani, deci cu mult înainte de vîrsta medie de viaţă a diabeticilor fără complicaţii renale.

Insuficienţa renală este cauza morţii mai ales înainte de vîrsta de 50 de ani (în 63% din cazuri), decît după 50 de ani (în 26% din cazuri).

Scanned with OKEN Scanner

În afară de insuficienţa renală şi coma uremică, moartea mai poate fi datorită insuficienţei cardiace, cauzată de ateroscleroza coronariană (angor, infarct miocardic).

ALERGOZELE RENALE

Glomerulonefrita în focar anafilactică (hematuria anafilactică). Această nefropatie (descrisă după consum de ciuperci, castraveţi, pepeni verzi, lapte nefiert sau injecţii de anatoxină tetanică etc.) are o evoluţie favorabilă şi un prognostic bun. Hematuria se poate însă prelungi uneori. Excepţional, evoluţia se îndreaptă către glomerulonefrita difuză.

Tubulopatia anafilactică (provocată de metale grele ca mercur, aur, mai rar bismut, de chimioterapice şi antibiotice ca sulfamide, PAS, penicilină, substanţe iodate de contrast etc.) are o evoluţie destul de severă. Ea devine favorabilă dacă bolnavul reuşeşte să treacă în stadiul poliuric. Trebuie subliniat că înlăturarea precoce a agentului cauzal nu reuşeşte totdeauna să împiedice instalarea leziunilor renale.

Nefropatia vaccinală are o evoluţie, de regulă, bună în forma precoce. În forma tardivă, evoluţia este de obicei severă, 50% din bolnavi rămînînd cu sechele mai mult sau mai puţin importante, care au fost descrise chiar după 20 de ani (hipertensiune arterială moderată, proteinurie). Excepţional, se ajunge la scleroză renală.

Nefropatia purpurei reumatoide poate îmbrăca toate tipurile evolutive ale glomerulonefritei difuze. Formele acute, hematurice, se vindecă în peste 50% din cazuri. Alteori, hematuriile persistă, cu sau fără proteinurie, o perioadă de timp nedefinită, eventual cu probele funcţionale renale alterate. Uneori, evoluţia ia forma cronică (în mai puţin de 2 ani). Mai rar, ea îmbracă aspectul unei glomerulonefrite subacute *d'emblée*, ducînd la moarte prin insuficienţă renală, în mai puţin de un an (glomerulonefrita difuză malignă).

NEFROPATIA GRANULOMATOZEI WEGENER

Această nefropatie are o evoluţie progresivă cu sfîrşit letal, prin insuficienţa renală, în 3—24 luni de la debut.

PROGNOSTICUL INSUFICIENŢEI RENALE

INSUFICIENŢA RENALĂ ACUTĂ (i.r.a.)

Prognosticul i.r.a. era înainte foarte grav, cele mai multe cazuri avînd o evoluţie fatală. Astăzi, datorită progreselor terapeutice, se poate obţine vindecarea într-un mare număr de cazuri. Totuşi, este necesară o deosebită prudenţă în formularea prognosticului, deoarece în evoluţia i.r.a. pot să apară, la un moment dat, diverse complicaţii care-i agravează brusc perspectivele ce se arătau favorabile, după cum reluarea neaşteptată a diurezei poate salva un bolnav care părea condamnat definitiv.

Cauzele i.r.a. sînt multiple şi variate: intoxicaţii, infecţii, stări de şoc (traumatisme, hemoragii, intervenţie chirurgicală, alergie etc.), deshidratări masive prin vărsături incoercibile, diaree profuză (salmoneloză, dizenterie, ileus, comă diabetică, boala Addison, administrare excesivă de diuretice etc.), sindrom de zdrobire, arsuri, pancreatită acută, infarct miocardic, sindrom hepatorenal, tubulonefrite acute anurice (cu sau fără hemoliză), glomerulonefrită difuză acută, infarct renal (embolie, tromboză), necroza papilelor renale, obstacole urologice, insolaţie, electrocutare etc.

Scanned with OKEN Scanner

În rezumat, intervin cauze predominant nervoase (anuria reflexă), circulatorii, dezechilibre hidroelectrolitice etc.

În 2% din cazuri, etiologia i.r.a. rămîne necunoscută.

Oricare ar fi etiologia, prognosticul rămîne rezervat din cauza evoluției imprevizibile. În principiu, nu trebuie uitat că este vorba totdeauna de o stare gravă, în fața căreia medicul nu poate rămîne liniștit, chiar după restabilirea echilibrului umoral al bolnavului. Aceasta fiind situația, prognosticul i.r.a. este dificil, în elaborarea lui trebuind să se țină seama de o serie de criterii: etiologic, patogenic, clinic, umoral, terapeutic etc.

Criterii de prognostic

favorabil		*nefavorabil*
— intoxicații (sulfamide, Hg., tetraclorură de carbon etc.)	condiții etiologice	— transfuzii incompatibile
— infecții: *post-abortum* (fără tablou septicemic)		— intervenție chirurgicală
— tulburări hidroelectrolitice		— pancreatită acută
		— sindrom hepatorenal
		— necroză corticală renală bilaterală
		— distrugeri mari de țesuturi, arsuri
— tînăr	vîrstă	— bătrîn
— 8—14 zile	durata oligoanuriei	— peste 14 zile
— absente	tahicardie accentuată, șoc, oscilații mari tensionale, galop, sindrom hemoragic, sindrom hemolitic, tulburări nervoase importante	— prezente
absente	complicații (infecții etc.)	prezente
400 mg% <	uree	>400 mg%
30 mg% (75 mEq/l) <	kaliemie	>30 mg (75 mEq/l)
>20 vol.CO_2%	rezerva alcalină	< 20 vol.CO_2%
precoce, corect, eficient	tratament	tardiv, inadecvat, fără rezultat (lipsa de răspuns a bolnavului)

Factorul etiologic trebuie avut în vedere în primul rînd în elaborarea prognosticului, deoarece el poate face să varieze mortalitatea de la 0% (sulfamide) la 80% (pancreatita acută).

Scanned with OKEN Scanner

Anuriile sulfamidice, cele fără hemoliză și cele provocate de intoxicații, tulburări hidroelectrolitice sau infecții *post-partum* au potențial mai mare de reversibilitate (vindecări în 75—79% din cazuri) decît anuriile însoțite de hemoliză (transfuzii incompatibile, febra bilioasă hemoglobinurică), care au o gravitate deosebită.

Prognosticul rinichiului de șoc *posttransfuzional* este sever, cu toate mijloacele de tratament moderne (mortalitatea este de aproximativ 65% în anuria din acest șoc).

Criteriile de prognostic în i.r.a. posttransfuzională sînt reprezentate de:

— cantitatea de sînge transfuzat (nici un bolnav care a primit peste 500 g sînge incompatibil nu supraviețuiește);

— condițiile favorizante (hemoragie, operație etc.);

— viteza de sedimentare a hematiilor;

— tipul incompatibilității (cele din sistemul AB0 și mai ales anti A sînt cele mai severe).

Cînd i.r.a. posttransfuzională se vindecă, recuperarea funcțională renală cere 6—12 luni. Rareori rămîn sechele.

Rinichiul de șoc *post-abortum* are un prognostic totdeauna sever, chiar în cazurile dializate (vindecarea se obține numai în 43,8%—64,28% din cazuri). În formele fără tablou septicemic, proporția vindecărilor poate crește pînă la 93%. Evoluția poate lua uneori aspecte supraacute (exitus înainte de apariția anuriei). Alteori decesul se produce în 2—3 zile în sincopă (forme maligne). Evoluția obișnuită duce la exitus în perioada oligurică. Sub acțiunea tratamentului, bolnava poate intra în faza poliurică și evolua spre vindecare totală, fără sechele funcționale.

Insuficiența renală acută *postoperatorie* are o evoluție și un prognostic sever (mortalitate în 33—60% din cazuri), din cauza sumării mai multor factori agresivi: șoc, anestezie, boala pentru care s-a intervenit. Anuriile postoperatorii se vindecă numai într-o proporție de 25%, chiar cu un tratament corect aplicat.

Leziunile ischemice renale au un prognostic mai grav decît cele toxice și decît tulburările renale obstructiv reflexe.

Vîrsta are importanță pentru prognostic. Ea poate constitui un handicap, la bătrîn vindecarea fiind mai rară și mai dificilă și riscul complicațiilor cardiovasculare mai mare.

Prognosticul este cu atît mai bun, cu cît restabilirea diurezei este mai precoce (durata oligoanuriei contează în mai mare măsură decît intensitatea ei).

Recuperarea rapidă (după restabilirea diurezei), a puterii de concentrație a ureei în urină (peste 12 g‰) indică o perspectivă bună.

În afară de etiologie și vîrstă, gravitatea tabloului clinic și umoral (importanța catabolismului proteic), complicațiile, răspunsul bolnavului la tratament vor da indicații asupra modalității probabile de evoluție și asupra prognosticului.

În funcție de factorii enumerați, evoluția este variabilă (vindecare, complicații, exitus).

Durata evoluției variază în raport cu gravitatea formei clinice. Formele *supraacute* duc la moarte în 12—36 ore. Formele *acute* prezintă stare de șoc 3—4 zile și sfîrșesc în anurie.

Formele atenuate au evoluție scurtă, diureza apărînd după o săptămînă. Formele *prelungite* sînt, în general, mortale după o anurie de 2—3 săptămîni.

Cînd evoluția se face spre vindecare, care poate fi integrală (anatomică și funcțională), ea trece, de obicei, prin 3 faze: de latență (1—2 zile), anurică (6—14 zile) și faza critică a diurezei precoce (3—4 zile). Faza de vindecare începe la sfîrșitul săptămînii a treia, perioadă în care bolnavul acuză o astenie marcată. Convalescența durează încă 3—6 săptămîni, după care se poate afirma vindecarea clinică. Revenirea majorității funcțiilor renale este, de asemenea, rapidă (în cîteva săptămîni). Recuperarea funcției de concentrație întîrzie cel mai mult. Ea se normalizează în 3—6 luni. La unii bolnavi, persistă tulburări parțiale ale funcțiilor renale (realizînd aspectul „nefritei care pierde sare" sau al „nefritei care pierde apă"), care cedează de obicei după 1—2 luni. Aceste tulburări par legate de etiologie, fiind mai frecvente după unele intoxicații (clorat de potasiu). Valorile scăzute ale *clearence*-urilor inulinei și PAH nu indică cronicizarea insuficienței renale, ele neavînd caracter evolutiv (sînt consecința reducerii parenchimului funcțional prin numărul de nefroni lezați ireversibil).

Deși mortalitatea prin insuficiență renală acută a scăzut de la introducerea hemodializei extrarenale (de la 90% la 53% după unele statistici, iar după altele de la 80% la 45%), în unele forme etiologice, cu tot tratamentul actual, bolnavii ajung la exitus. Statisticile mari (cazuri cu etiologie variată) arată o mortalitate globală de 32—50%. Moartea apare, de regulă, în faza oligoanurică, mai rar (15—25%), în cea poliurică (mai ales în faza critică) și uneori chiar după restabilirea echilibrului umoral. Ea poate fi datorită bolii cauzale, anuriei prelungite (acumulare de produși toxici ai catabolismului azotat) sau tulburărilor severe ale homeostaziilor (de obicei intervin dezechilibrele hidroelectrolitice, mai ales hiperkaliemia, care poate fi fatală).

În afară de cele spontane, datorite bolii, tulburările hidroelectrolitice mai pot fi *iatrogene*, provocate de erori terapeutice (administrare excesivă de soluții hipo- sau hipertone). Hiperhidratarea globală este cea mai frecventă și mai gravă. Aportul abuziv de apă, sare sau bicarbonat (cu scopul combaterii acidozei) duce la edem pulmonar acut sau la edem cerebral.

Mai des, moartea este datorită complicațiilor la care este expus bolnavul. *Infecțiile* reprezintă riscul esențial. De obicei sînt date de stafilococ, care este adesea rezistent la antibiotice. Cele mai frecvente sînt infecțiile bronhopulmonare, renale, genitale *(post-partum)*, ale plăgilor musculare și mai rar ale peritoneului. *Hemoragiile* (mai ales gastrointestinale) sînt mai puțin frecvente dar, în general, greu de stăpînit (transfuziile, exsanguinotransfuzia dau rezultate inconstante, parțiale și, de obicei, trecătoare). Se întîlnesc mai rar: edemul glotic anafilactic,

Scanned with OKEN Scanner

embolia pulmonară, infarctul miocardic. Moartea subită reprezintă un risc permanent la un anuric.

Posibilitățile terapeutice ale serviciului spitalicesc în care este tratat bolnavul au o mare importanță pentru prognostic.

În concluzie, avînd în vedere evoluția adesea imprevizibilă a i.r.a. și multiplicitatea factorilor care o pot influența, precum și riscul permanent al complicațiilor, prognosticul ei trebuie să fie totdeauna rezervat, formularea lui cerînd multă prudență și discernămînt.

În ceea ce privește *prognosticul tardiv*, după ce a trecut episodul anuric, el poate fi considerat bun. În cazurile în care s-a distrus un număr de nefroni, ei nu se mai regenerează. Nu este vorba însă de un proces evolutiv, ci numai de o cicatrice.

În ceea ce privește prognosticul *quo ad laborem*, chiar în cazurile în care se produce o remisiune completă clinică și anatomică a insuficienței renale acute, trebuie avut în vedere că persistă o tulburare a funcției renale (depistată numai prin probele de laborator), timp de 6—12 luni. În consecință, bolnavul nu-și va putea relua activitatea decît treptat și nu înainte de 30 de zile după dispariția simptomatologiei clinice, capacitatea lui de muncă fiind complet recuperată numai după normalizarea testelor funcționale renale. În cazurile în care s-au produs leziuni ireversibile ale rinichiului, această capacitate va fi cronic afectată.

INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ (i.r.c.)

Indiferent de cauza ei (glomerulonefrită cronică, pielonefrită cronică etc.), prognosticul i.r.c. este fatal, mai curînd sau mai tîrziu. Evoluția se face ineluctabil spre exitus. Durata ei variază în funcție de etiologie și poate fi accelerată de diverși factori: infecții, traumatisme, tratamente neadecvate. Bolnavul este expus la complicații care precipită sfîrșitul. Cele mai de temut sînt cele cardiovasculare (edem pulmonar etc.) și tulburările hidroosmotice (edem cerebral, sindrom de hiperhidratare etc.), consecința unei medicații intempestive sau a regimului dietetic eronat (aport mare de lichide, sare, protide).

În faza compensată, prognosticul i.r.c. este încă relativ bun. Boala poate evolua ani sau zeci de ani, mai ales dacă a fost recunoscută la timp și se află sub control medical. Hemodializa a contribuit mult la creșterea duratei de supraviețuire a acestor bolnavi. În faza decompensată, prognosticul este întunecat, creșterea rapidă a ureei fiind de rău augur. Apariția frecăturii pericardice anunță, de obicei, sfîrșitul apropiat.

PROGNOSTICUL BOLNAVILOR SUPUȘI LA HEMODIALIZĂ CRONICĂ ȘI AL CELOR CU GREFĂ DE RINICHI

Introducerea hemodializei cronice și a grefei renale a reprezentat un progres real în tratamentul bolnavilor cu insuficiență renală, aceste metode contribuind substanțial la prelungirea supraviețuirii. Totuși,

aceste metode de tratament nu sînt lipsite de riscuri, în ultimii ani semnalîndu-se în literatură o serie de accidente și complicații după aplicarea lor, care agravează prognosticul bolnavilor în cauză.

COMPLICAȚII DUPĂ HEMODIALIZA CRONICĂ

OSTEODISTROFIA RENALĂ

Înainte de era dializei cronice, osteodistrofia renală era o problemă de mai mică importanță, din cauza relativei rarități a formelor invalidizante și a scurtei speranțe de viață a bolnavilor cu uremie cronică. Astăzi, nu mai este aceeași situație. Hemodializa cronică, crescînd considerabil rata supraviețuirilor, s-a observat multiplicarea cazurilor de osteodistrofie. În unele centre de hemodializă, frecvența osteopatiei renale, radiologic decelabilă, depășește proporția de 85%, după 2 ani de dializă, în timp ce la început frecvența ei este de numai 25%.

Incidența osteopatiei renale diferă după centrul în care se efectuează dializa și această variație se explică prin modalitățile diverse ale acesteia (conținutul în calciu și în fluor al lichidului de dializă, controlul fosfatemiei între dialize, administrarea unui supliment de calciu și de vitamină D).

Osteodistrofia și hiperparatiroidia sînt mai frecvente și mai severe cînd conținutul în calciu al băii de dializă este sub 57 mg/l, decît dacă este de 60 mg/l, sau mai mult. Administrarea de calciu *per os* corijează hiperparatiroidismul consecutiv hemodializei.

Administrarea de gel de aluminiu, pentru a menține fosfatemia normală, între dialize, este eficace asupra calcificării țesuturilor moi, dar poate favoriza resorbția osoasă, cînd bilanțul calcic nu a fost făcut pozitiv.

Osteodistrofia cu predominanță osteomalacică apare mai des în centrele care utilizează o apă fluorată decît în acelea care utilizează apă fără fluor.

ENDOCARDITĂ BACTERIANĂ

O serie de autori au raportat cazuri de endocardită bacteriană, complicație a hemodializei. Evoluția lor a fost favorabilă uneori după antibioterapie și proteză urgentă de valvă aortică.

HEPATITA VIRALĂ

Studiul lui S. Polakoff și colab. (Anglia), făcut în 20 centre de hemodializă a arătat că frecvența hepatitei virale s-a multiplicat cu 3 după dializă (anii 1968—1969). Hepatita de dializă poate lua o alură cronică, al cărui curs nu pare afectat de tratamentul imunodepresor administrat la purtătorii de grefe renale.

Scanned with OKEN Scanner

PERICARDITA COMPRESIVĂ

Cunoscută de mult, pericardita uremică nu era considerată pînă în ultimii ani decît ca un epifenomen în tabloul marii insuficiențe renale, terminale. De cînd acești bolnavi sînt menținuți în supraviețuire artificială prin hemodializă cronică, nu rareori pericardita pune probleme terapeutice particulare, cu implicații prognostice imediate, bolnavul fiind amenințat de o *tamponadă cardiacă*. Din 80 de bolnavi dializați, urmăriți de M. Ghavanian și colab., această eventualitate s-a întîlnit în 5 cazuri.

Terenul, vîrsta, sexul bolnavului, natura nefropatiei, modalitățile de aplicare a hemodializei, tratamentul asociat, nu par a avea vreo influență favorizantă asupra apariției acestei pericardite a cărei natură și mecanism de producere nu sînt încă lămurite (tulburări biochimice? infecție, mai ales cu virus citomegalic?).

Manifestările clinice sînt acelea ale unei pericardite acute. Clișeele toracice arată o umbră cardiacă mărită de volum, cu aspect globulos, iar semnele ecg. sînt puțin specifice. Puncția pericardică scoate un lichid sanguinolent, a cărui evacuare ușurează provizoriu bolnavul. Pericardotomia practicată, fără mortalitate în cazurile autorilor de mai sus, a avut succes deplin. Intervenția este de preferat punctiilor repetate, deoarece acestea nu pot evita cloazonarea revărsatului, care poate rămîne totuși compresiv, iar cura chirurgicală ulterioară este dificilă. În plus, recidivele revărsatului sînt uneori atît de acute încît puncția este inoperantă. Pericardectomia se poate limita la 2/3 ale seroasei, care este ușor accesibilă, pe cale anterolaterală.

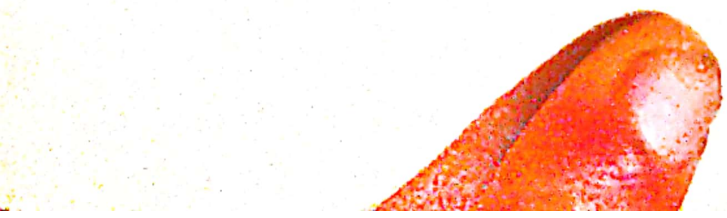
În concluzie, hemodializa cronică necesită o supraveghere atentă a inimii.

UN SINDROM NEUROLOGIC BIZAR

Este vorba de un sindrom neexplicat, cu evoluție fatală, care apare la bolnavii supuși la hemodializă cronică. Acest sindrom a fost descris în anul 1972 și se caracterizează printr-o demență progresivă, cu dispraxie, mișcări involuntare bizare, grimase ale feței (mai ales), mioclonii și modificări ale eeg., destul de caracteristice. Această „demență de epurație" nu are nimic de-a face cu complicațiile neurologice care pot apărea în cursul unei dialize (embolie cerebrală, hematom subdural etc.) și nici cu o intoxicație cu unele metale (în special staniu) cum s-a crezut.

COMPLICAȚII DUPĂ GREFA RENALĂ

Exceptînd fenomenul de respingere care rămîne problema principală a grefelor renale, acestea ca și hemodializa cronică, expun uneori bolnavul la unele complicații, care-i întunecă prognosticul.



Scanned with OKEN Scanner

RUPTURĂ SPONTANĂ DE TRANSPLANT RENAL

C. Minale, E. Linder și F. Largiader (Zürich) au semnalat în cursul evoluției a 100 transplante renale, 7 cazuri de ruptură a rinichiului grefat. La 6 pacienți, această ruptură a avut loc între a treia și a noua zi după operație. Ea s-a tradus prin tumefacție și durere locală, hematurie și oligurie și semne de hemoragie internă și de insuficiență renală. În toate cazurile, transplantul a fost recuperat după evacuarea hematomului și sutură cu lăsarea unui dren în plagă. Cauza rupturii nu a fost lămurită. S-a presupus intervenția leziunilor ischemice ale transplantului, potențate, eventual de hipertensiunea arterială.

SINDROM HIPERCALCEMIC CU HIPOFOSFOREMIE

După o grefă renală eficace, tulburările fosfocalcice observate în cursul insuficienței renale regresează de obicei. O complicație este totuși posibilă: apariția unui sindrom hipocalcemic cu hipofosforemie. Acest sindrom este legat de conjugarea unor niveluri persistent ridicate de parathormon cu o depleție fosfatată, esențialmente iatrogenă (administrarea de gel de aluminiu, corticoterapie). Corectarea acestei depleții fosfatate permite, de obicei, a controla hipercalcemia pînă cînd hiperplazia paratiroidiană a regresat complet. Numai în caz de eșec al acestui tratament de corectare (ceea ce se întîmplă rar) și mai ales dacă creatininemia crește, se va trage concluzia că tulburarea endocrină a devenit autonomă, necesitînd paratiroidectomia subtotală.

COMPLICAȚII OCULARE

Se știe că după grefa renală este necesar un tratament imunodepresor pentru a împiedica fenomenul de rejet. Corticosteroizii (Prednison) și azathioprina, care sînt cei mai utilizați în acest scop pot determina apariția *cataractei*, a *glaucomului* și a *retinitei*, datorită virusului citomegalic. Se pare că riscul cataractei cortizonice este eliminat dacă doza rămîne sub 16 mg/zi și dacă tratamentul este discontinuu. Retinita cu incluzii citomegalice este cea mai gravă complicație după transplantul renal. Nu se poate spune dacă este vorba de o reactivare prin imunodepresoare a unei infecții preexistente sau de o infecție recentă, de origine transfuzională.

LISTERIOZA

Listeria monocitogenes, ca și alți germeni cu parazitism intracelular facultativ, este responsabilă de infecții a căror frecvență și gravitate pare crescută cînd există o carență a proceselor normale de apărare și mai ales a imunității celulare. După grefe renale, au fost raportate observații de infecție listeriană letală. Cu toată marea sensibilitate pe care o are de obicei *Listeria monocitogenes* la antibiotice, acest tip de

Scanned with OKEN Scanner

infecţie apare deosebit de gravă la bolnavii supuşi la imunodepresoare. Totuşi, în unele cazuri, s-au putut obţine vindecări, dacă diagnosticul şi tratamentul sînt precoce.

NECROZA PAPILARĂ RENALĂ

Aceasta a fost semnalată cu ocazia unei crize acute de rejet al transplantului. După grefă, s-a observat că diureza începe să scadă şi bolnavul elimină prin urină, fără dureri şi fără hematurie, fragmente de ţesut moale. Apariţia ulterioară a anuriei a făcut imperioasă nefrectomia, cînd s-a constatat că majoritatea papilelor renale erau necrozate şi eliminate.

INCIDENŢA CRESCUTĂ A RISCULUI DE CANCER

Pe o statistică de 6 297 bolnavi cu grefă renală, R. Hoover şi J. F. Fraumeni au constatat în 35 de cazuri apariţia unui limfom (reticulosarcom), proporţia acestei apariţii fiind mai mare decît la lotul martor. Riscul limfomului ar exista din primul an al grefei şi s-ar menţine în cei 5 ani următori. Cancerul pielii şi al buzelor ar fi de 4 ori mai frecvent la bolnavii cu transplant renal decît la normali. Alte cancere (observate mai ales la sexul masculin) ar fi de 2,5 ori mai frecvente la cei cu transplant renal. Este vorba, în special, de sarcom al părţilor moi, de cancer hepatic sau al căilor biliare. Apariţia lor este mai tardivă ca a „limfoamelor".

Scanned with OKEN Scanner

PROGNOSTICUL BOLILOR REUMATISMALE ȘI DE COLAGEN

PROGNOSTICUL REUMATISMULUI POLIARTICULAR ACUT (r.p.a.)

Deși se cunosc bine clinica și evoluția r.p.a., prognosticul acestei boli este dificil de stabilit într-un caz dat.

Prognosticul este în funcție de mai mulți factori: *precocitatea diagnosticului și a tratamentului, vîrsta bolnavului la primul atac, forma clinică a bolii, intensitatea determinărilor cardiace, recidivele, sechelele, calitatea tratamentului.*

Prognosticul nu depinde de manifestările articulare, ci de afectarea inimii. El este cu atît mai favorabil cu cît primul puseu a survenit mai tîrziu după pubertate și cu manifestări mai puțin zgomotoase și cu atît mai grav cu cît boala a apărut mai curînd. Deci prognosticul este mai grav la copil decît la adultul tînăr.

Evoluția bolii se face în puseuri succesive, de durată variabilă, după caz. Ea poate fi *acută, subacută* sau *cronică* și poate îmbrăca forme clinice diverse: de la forme *ușoare,* de scurtă durată, pînă la forme *grave,* sau prelungite, durînd luni sau ani. Majoritatea cazurilor aparent stinse rămîn latent evolutive.

Prezența nodozităților cutanate se întîlnește, de obicei, în formele cu atingeri viscerale și cu evoluție prelungită.

Boala se poate *vindeca* (în 3—5 săptămîni în formele benigne, în 2—3 luni în cele severe), poate *recidiva* sau poate duce la *deces.*

Chiar de la primul puseu, există riscul prinderii inimii (mai ales) sau al altor viscere. Cele mai de temut sînt determinările cardiace (care interesează toate structurile inimii, în grade diferite, fiind vorba de o pancardită), deoarece ele pot lăsa sechele definitive, uneori invalidante, ducînd cu timpul la insuficiență cardiacă. Cele mai frecvente sînt sechelele valvulare (majoritatea sînt mitrale, apoi aortice, tricuspidiene, ale arterei pulmonare).

Scanned with OKEN Scanner

Determinările cardiace scad cu vîrsta bolnavului: la primul atac la copil proporţia lor este de 65—75%; ea coboară la 50% la adolescenţi şi la 20% la adultul tînăr. Dacă la primul puseu inima scapă neatinsă, riscul afectării ei creşte cu fiecare nou episod acut.

În primii ani, există riscul *reumatismului cardiac evolutiv* (al cărui prognostic depinde de gradul leziunilor inimii, de importanţa cardiomegaliei, de frecvenţa recidivelor şi de calitatea tratamentului), iar mai tîrziu, al *insuficienţei cardiace*, consecinţa sechelelor valvulare şi miocardice.

Unele statistici (Ash Bload şi Jones) arată că după 10 ani de la primul atac, există 20% decese, 50% sechele valvulare şi 30% inimi indemne.

Se ştie că primul atac reumatic nu conferă imunitate ci, din contra, expune la recidive, favorizate de infecţii rinofaringiene, respiratorii sau de o comisurotomie mitrală. Recidivele pot apărea la cîteva luni sau la cîţiva ani de la primul puseu. Cu cît acesta a fost mai precoce, cu atît riscul recidivelor este mai mare, el fiind maxim în primii 5—10 ani de la instalarea bolii. Recidivele apar în 20% din cazuri în primii 5 ani, în 10% în primii 10 ani şi în 5% în anii următori.

Frecvenţa recidivelor depinde de: *vîrsta bolnavului* (ele sînt mai frecvente la copil, distanţîndu-se la adult), de *vechimea bolii* (2/3 din copii fac recidive în primii 3 ani de la apariţia primului puseu şi 4/5 în cei 5 ani următori, riscul fiind de 3 ori mai mare în primul an de la debut decît în al treilea) şi de *contagiunile streptococice* eventuale (pericolul recidivei creşte în proporţie de 50% la fiecare nouă infecţie).

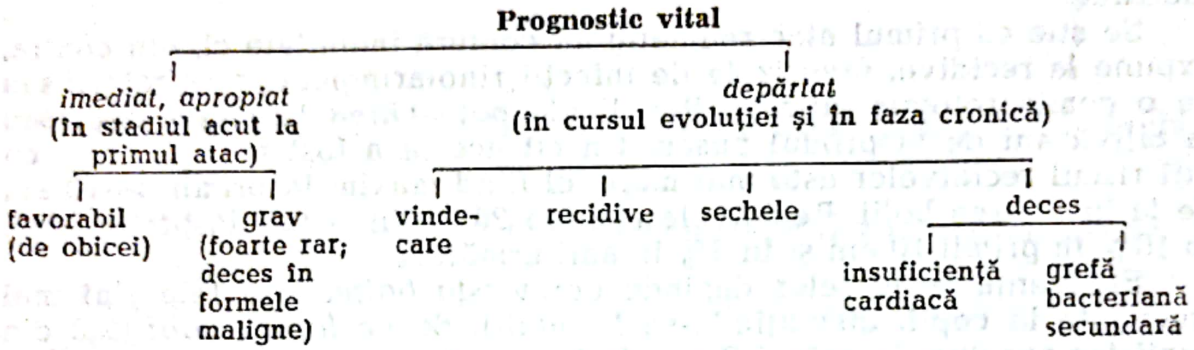
Prognosticul este favorabil dacă timp de 5 ani de la debutul bolii nu a mai apărut nici o recidivă.

Criterii de prognostic

favorabil		*nefavorabil*
— precoce	— diagnostic	— tardiv
— adult tînăr	— vîrsta bolnavului (la primul atac)	— copil
— benignă	— forma clinică	— malignă, cerebrală, cu hiperpirexie, paloare, nefrită, splenomegalie etc.
— absente sau discrete	— determinări cardiace (în faza acută)	— prezente, importante
— absente	— recidive	— prezente, frecvente
— absente	— sechele valvulare, miocardice	— prezente
— precoce, adecvat	— tratament	— tardiv, rău condus
— corectă	— profilaxia recidivelor (asanarea infecţiilor de focar, antibioterapie preventivă)	— deficientă

Prognosticul vital, imediat este, de obicei, favorabil. Decesul în plin puseu la primul atac este foarte rar (0,3—3%), fiind vorba de forme maligne (cerebrale, supraacute, fulminante), cu hiperpirexie, paloare accentuată, nefrită, splenomegalie, care se văd la copil, moartea fiind datorită, în majoritatea cazurilor, insuficienţei cardiace, iar uneori unei pericardite difuze sau miocardite parenchimatoase.

Prognosticul vital depărtat depinde esenţialmente de starea inimii. El este rezervat din cauza riscului recidivelor şi al sechelelor (mai ales valvulare), care duc la insuficienţă cardiacă şi expun la pericolul grefei bacteriene secundare (endocardita Osler), oricînd posibilă.



Prognosticul r.p.a. a fost influenţat favorabil de tratamentul actual, a cărui eficacitate este maximă, dacă a fost instituit precoce (în perioada exsudativă), obţinînd prevenirea determinărilor cardiace sau vindecarea lor cu cît mai puţine sechele.

Înainte de aplicarea antibioterapiei şi a cortizonicelor, mortalitatea era de 40%; 1/3 din bolnavi se vindecau şi 2/3 rămîneau cu sechele valvulare, ajungînd la deces după 20 de ani de la primul atac, într-o proporţie de 50%. Astăzi mortalitatea nu depăşeşte 1%. Tratamentul modern face să dispară repede semnele inflamatorii şi împiedică evoluţia carditei, normalizînd majoritatea testelor biologice de inflamaţie.

Asanarea infecţiilor cronice (amigdaliene, dentare), evitarea contagiului streptococic şi penicilinoterapia profilactică (după infecţii acute rinofaringiene, respiratorii), pot preveni recidivele şi reactivările reumatice, la cei cu valvulopatii şi la comisurotomizaţii mitrali.

Prognosticul funcţional articular este bun, vindecarea artropatiilor făcîndu-se fără sechele.

Prognosticul social, *quo ad laborem*, depinde integral de starea inimii, care obligă uneori la reorientarea profesională a bolnavului.

PROGNOSTICUL POLIARTRITEI CRONICE EVOLUTIVE (p.c.e.)

Prognosticul vital al p.c.e. este, în general, bun, el nefiind pus în discuţie decît în rarele forme maligne ale bolii, cu polinevrite rebele la tratament şi în cazurile cu atingeri viscerale importante sau complicate cu amiloidoză.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul este în funcţie de precocitatea diagnosticului şi de perseverenţa tratamentului.

Au prognostic sever *formele progresive*, cu alterări ale cartilajelor şi oaselor, care duc la deformaţii articulare, deviaţii, anchiloze, infirmităţi şi caşexie. Deosebit de redutabile sînt formele cu amiotrofie, slăbire importantă, febră, procent ridicat de hemaglutinine şi cu *leziuni viscerale multiple* (ficat, rinichi etc.).

Formele grave expun bolnavul la o serie de *complicaţii*, care întunecă prognosticul: bronhopneumonie, tuberculoză pulmonară, insuficienţă cardiacă, scleroză renală cu uremie, amiloidoză, infecţii intercurente, escare.

Supravieţuirea medie, de la apariţia amiloidozei, este de 3 ani. Infecţiile găsesc un organism debilitat de o suferinţă îndelungată şi caşectizantă (în stadiul avansat al bolii) şi un teren favorabil din cauza corticoterapiei şi, eventual, a tratamentului imunosupresiv la care este supus bolnavul.

Principalele cauze ale morţii, în formele severe sînt: infecţiile, insuficienţa renală şi complicaţiile cardiovasculare.

Criterii de prognostic

sever	*favorabil*
— fenomene generale şi alteraţii osteoarticulare importante	— sex masculin
— titru ridicat de hemaglutinine	— debut acut sau monoarticular
— atingeri viscerale multiple	— discreţia sau absenţa semnelor radiologice
— complicaţii (infecţii intercurente, amiloidoză etc.)	— discreţia sau negativitatea prelungită a reacţiei Waaler-Rose
— diagnostic tardiv	
— tratament deficient	

Aceste criterii au valoare aproximativă deoarece, de obicei, prognosticul p.c.e. scapă oricărei previziuni, mersul bolii, dependent de factori multipli, fiind foarte capricios.

În ceea ce priveşte perspectivele evolutive, boala se poate *vindeca*, *stabiliza* sau *agrava*, evoluînd progresiv.

Vindecarea se obţine dacă diagnosticul şi tratamentul sînt precoce, în faza de debut (exsudativă), cu leziuni limitate la sinovială şi la ţesutul periarticular. Cînd boala se stabilizează, febra şi durerile cedează, V.S.H. se normalizează, deformaţiile nu mai progresează şi nu se mai prind alte articulaţii.

Prognosticul funcţional, profesional, social este rezervat sau chiar grav, p.c.e. fiind boala reumatismală care dă cel mai mare procent de invalidităţi. El este în funcţie de importanţa leziunilor osteoarticulare. Cînd boala are o formă progresivă, cu tendinţă la generalizare, cînd deformaţiile articulare sînt precoce, prognosticul funcţional este sever.

Scanned with OKEN Scanner

Deficitul funcțional articular face ca după cîțiva ani de evoluție majoritatea bolnavilor să nu-și mai poată continua profesia din cauza fatigabilității, a incapacității de a face față ritmului de activitate obișnuit și de a se deplasa la locul de muncă. După o anchetă făcută de *Empire Rheumatism Council*, aproape 60% din bolnavi nu-și mai pot relua activitatea profesională, după 10 ani de evoluție, iar 10—15% sînt mari infirmi, țintuiți la pat, din cauza leziunilor osteoarticulare. Printre acestea, cele mai grave sînt acelea ale genunchilor și șoldurilor, deoarece ele compromit definitiv mersul. O serie de profesiuni (cadre didactice, medici, cercetători etc.) care oferă satisfacții intelectuale și morale, pot fi totuși continuate o lungă perioadă de timp. Unii bolnavi pot efectua mai departe o muncă la domiciliu (de obicei lucrări artizanale).

În general, după 10 ani de evoluție, din 100 de bolnavi, 15 sînt la pat, 30 circulă, dar nu mai pot munci, iar 55 duc o viață normală.

Tratamentul corect, susținut, bine condus, poate preveni marile invalidități care se întîlneau altădată la majoritatea bolnavilor, permițînd astăzi acestora să desfășoare o activitate socială satisfăcătoare, deși mai redusă ca intensitate și amploare.

PROGNOSTICUL LUPUSULUI ERITEMATOS DISEMINAT (l.e.d.)

Prognosticul vital al acestei colagenoze este, în general, grav mai curînd sau mai tîrziu. În elaborarea lui, trebuie ținut seama de o serie de factori: precocitatea sau tardivitatea diagnosticului, forma clinică a bolii (supraacută, acută, subacută), prezența sau absența complicațiilor, implicările viscerale (mai ales renale) și calitatea tratamentului.

Evoluția este eminamente variabilă, neregulată și imprevizibilă, puține boli avînd un prognostic așa de derutant. Astfel, deși uneori boala îmbracă o formă clinică alarmantă la început, poate intra ulterior într-o remisiune spontană, durabilă (pe care însă nu trebuie să o așteptăm în practică, temporizînd tratamentul), iar alteori, deși ea rămîne liniștită mult timp, brusc își schimbă caracterul, ducînd rapid la moarte.

Evoluția prezintă, de obicei, puseuri acute de exacerbare, alternînd cu faze de acalmie, care pot dura luni sau ani. Cu timpul, sînt afectate diferite organe și mersul este inexorabil spre cașexie și exitus. Remisiunile pot fi întrerupte de *complicații* (infecțiile intercurente sînt mai rare de la introducerea antibioterapiei) sau de accidente datorite medicației sau altor cauze.

Prognosticul duratei supraviețuirii este în funcție, printre alți factori, de forma clinică a bolii.

Forma supraacută are un prognostic foarte grav, bolnavul ajungînd la deces în cîteva săptămîni sau luni.

În *forma acută și subacută*, evoluția poate dura pînă la 5 ani sau mai mult (s-au citat uneori supraviețuiri de aproape 10 ani), dacă tratamentul a fost precoce și susținut.

Semnele biologice ale bolii, deși foarte importante pentru diagnostic, nu oferă nici un criteriu de prognostic. Nu ne putem baza speran-

Scanned with OKEN Scanner

țele sau decepțiile prognostice pe absența sau prezența celulelor L.E. sau pe modificările V.S.H., care sînt mai curînd martori ai bolii decît ai evolutivității ei.

Prognosticul este agravat de *determinările viscerale* (mai ales renale și mult mai rar de atingerile neurologice).

Prezența nefropatiei imprimă evoluției un caracter sever, ducînd la insuficiență renală și uremie terminală. Adesea, bolnavul ajunge la deces în anul următor descoperirii afectării renale. În formele grave, aproape 30% din bolnavi mor în prima lună cu uremie acută și numai 7% nu se află în insuficiență renală, după un an de la implicarea rinichiului.

Dacă atingerea renală lipsește la început sînt multe șanse ca ea să nu apară ulterior. De aceea, bilanțul renal inițial este imperios necesar pentru prognostic. Biopsia renală este foarte importantă, pentru că nu există un paralelism riguros între modificările urinare și gravitatea leziunilor glomerulare. Acestea nu pot fi excluse în absența proteinuriei. Uneori, o proteinurie izolată poate însoți un puseu febril, evolutiv, fără ca să traducă necesarmente o afectare renală. Dacă leziunile rinichiului sînt minime sau limitate la o glomerulită extramembranoasă, prognosticul este mai favorabil decît atunci cînd există leziuni mai grave, de tipul glomerulonefritei proliferative. Cînd a apărut insuficiența renală, evoluția duce la moarte în cîteva luni.

Exitusul, în afară de insuficiența renală care-i cauza lui cea mai frecventă, mai poate fi datorat uneori leziunilor sistemului nervos, miocarditei acute etc.

Un alt factor agravant al prognosticului este *sarcina*. Deși au fost raportate observații în care prezența sarcinii a dus la dispariția stigmatelor bolii lupice, în 9 cazuri din 10, sarcina este rău tolerată și agravează boala obligînd, de cele mai multe ori, la avort terapeutic care, la rîndu-i, expune la acutizarea ei. Progestativele de sinteză fiind contraindicate, trebuie recurs la contracepția mecanică; acest caracter al bolii este dramatic pentru femeile tinere, la care ea se vede îndeosebi.

Calitatea tratamentului are o importanță prognostică deosebită. În alegerea medicației, a posologiei și în conducerea tratamentului, trebuie avut în vedere principiul totdeauna valabil: *primum non nocere*. Un tratament prea timid sau prea agresiv, insuficient susținut, va avea sigur un rol agravant pentru prognostic.

Introducerea cortizonicelor, codificarea mai precisă a tratamentului și mai buna cunoaștere a bolii care a permis un diagnostic mai precoce, au ameliorat prognosticul, evoluția fiind favorabilă, cu supraviețuiri mai lungi.

Înainte de corticoterapie, 80% din bolnavi mureau în mai puțin de 5 ani. De la utilizarea acestei medicații, 60% din bolnavi sînt încă în viață după 5 ani de evoluție. Îndeosebi formele fulminante constituie triumful corticoterapiei (dacă a fost instituită precoce și în doze adecvate).

Totuși, cu tot tratamentul actual, prognosticul bolii lupice continuă să rămînă grav.

Scanned with OKEN Scanner

Prognosticul *lupusului iatrogenic*, apărut după tratamente îndelungate cu diverse medicamente (procainamidă, metildopa, hidralazină etc.), este în ansamblu mai bun. Oprirea medicaţiei respective este deseori urmată de remisiunea spontană a bolii. Trebuie avut însă în vedere că substratul patogenic şi fiziopatologic al lupusului iatrogenic nu este clarificat şi că adesea este vorba de o boală lupică revelată doar de medicamentul incriminat.

Criterii de prognostic în boala lupică

forma clinică	implicaţiile viscerale (mai ales renale)	sarcina	complicaţiile	calitatea tratamentului

Principiile generale de prognostic enunţate mai sus nu au o valoare absolută, ci de orientare, fiind foarte greu de precizat într-un caz dat care vor fi perspectivele evolutive şi durata supravieţuirii.

În ceea ce priveşte prognosticul funcţional, profesional, *quo ad laborem*, el este condiţionat de forma clinică şi de implicaţiile viscerale. Cînd perioadele evolutive sînt durabile, recidivele frecvente, semnele de afectare renală prezente, bolnavul este inapt de orice activitate.

PROGNOSTICUL PERIARTERITEI NODOASE (p.a.n.)

Prognosticul vital al p.a.n. este în general sumbru, boala avînd în majoritatea cazurilor un sfîrşit letal, mai curînd sau mai tîrziu.

Durata şi modul evoluţiei sînt variabile, ca şi simptomatologia bolii. În general, evoluţia este progresivă (acută, subacută sau cronică) ducînd la deces în cîteva luni sau cîţiva ani, de obicei prin uremie sau datorită complicaţiilor hipertensiunii arteriale. Vindecarea este foarte rară şi chiar atunci viitorul bolnavului este grevat de riscul recăderii, oricînd posibilă.

Formele acute au cel mai grav prognostic, ducînd repede la deces, cu stare generală brusc alterată, febră mare, oscilantă, semne cutanate, digestive, nervoase şi renale, asociate variabil. În majoritatea cazurilor, moartea survine în anul care urmează diagnosticul. Dacă bolnavul supravieţuieşte primului puseu, boala are tendinţă la recădere.

Formele subacute şi cronice evoluează în puseuri, perioadele de exacerbare fiind separate de remisiuni care pot dura luni şi uneori ani (chiar 10), persistînd de obicei între perioadele evolutive unele semne ale bolii. Cu timpul, se instalează hipertensiunea arterială, cu caracter malign, care duce la moarte prin accidente vasculare. Bolnavul mai poate sfîrşi în caşexie cu interesare viscerală gravă, mai ales renală.

În *formele cronice*, prognosticul depinde de complicaţiile viscerale (hemoragii digestive, perforaţie intestinală, insuficienţă cardiacă sau mai ales renală, accidente vasculare cerebrale). Leziunile cicatriceale

Scanned with OKEN Scanner

arteriale pot compromite definitiv funcţia organelor afectate, eventualitate de temut mai ales pentru rinichi.

Formele renale au evoluţie totdeauna gravă, nefropatia fiind rezistentă la tratament, deznodămîntul fatal survenind în cîteva luni, prin uremie. În formele maligne, decesul poate apărea după cîteva săptămîni de la primul puseu, prin insuficienţă renală acută, datorită glomerulonefritei necrozante (ischemie şi necroză corticală) sau altui accident renal (infarct, ruptură renală).

Criterii de prognostic

forma clinică	determinările viscerale	recăderile	complicaţiile

Dacă înainte evoluţia p.a.n. era inexorabil fatală, astăzi diagnosticul bioptic precoce şi corticoterapia au mai ameliorat prognosticul, prelungind durata supravieţuirii. Totuşi, mortalitatea continuă să fie ridicată (80—95%). Durata medie a supravieţuirii înainte de corticoterapie era apreciată la 4 luni — 4 ani. O statistică mai recentă (Sairanen E., Wasast, Jerna — 1972) arată că din 10 cazuri, 5 au decedat după mai puţin de 1 an de evoluţie, iar 5 mai erau încă în viaţă după 10 ani.

PROGNOSTICUL SCLERODERMIEI

Prognosticul sclerodermiei este rezervat şi imprevizibil. El diferă în funcţie de extensia şi intensitatea leziunilor, variabile de la caz la caz.

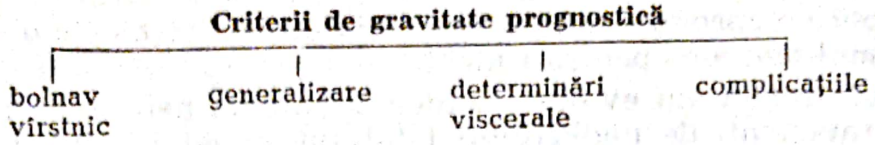
În statistica lui Medsger şi colab. (309 bolnavi) a fost găsită afectarea cutanată în 99% din cazuri, articulară în 40%, digestivă la 3 bolnavi din 4, musculară la 1 din 5, cardiacă la 1 din 7 şi renală la mai puţin de 1 din 10.

De obicei, evoluţia bolii este cronică, lentă şi progresivă, durînd ani, cu perioade de exacerbare şi remisiune. Uneori, după o perioadă de activitate, boala se stabilizează, iar alteori evoluează rapid spre generalizare, ducînd la moarte în cîteva luni.

Determinările viscerale (cardiovasculare, digestive, pulmonare, renale) reprezintă cel mai important factor de prognostic. Apariţia hipertensiunii arteriale şi a manifestărilor renale (cu excepţia proteinuriei discrete, izolate), agravează prognosticul, precipitînd evoluţia şi sfîrşitul în insuficienţă renală. În formele fulminante, cu necroza mai mult sau mai puţin întinsă a corticalei renale, bolnavul ajunge repede la deces, insuficienţa renală instalîndu-se în 10—12 zile.

De obicei, moartea bolnavului este cauzată de infecţiile intercurente sau de *complicaţiile* viscerale (cord pulmonar, insuficienţă renală etc.). Nefropatia este responsabilă de majoritatea deceselor precoce (apărute în primul an de evoluţie). Mortalitatea bolii este mai mare la vîrstnici.

Scanned with OKEN Scanner



Prognosticul *profesional* este rezervat. El variază cu gradul și localizarea leziunilor și cu tulburările funcționale respective: impotență funcțională articulară (mai ales pentru prehensiune), disfagie etc. În formele generalizate, bolnavul devine infirm în cîțiva ani.

PROGNOSTICUL DERMATOMIOZITEI

Prognosticul dermatomiozitei este rezervat, el fiind în funcție de importanța leziunilor.

Evoluția bolii poate fi *acută, subacută* sau *cronică,* cu episoade alternative de exacerbare și remisiune, care uneori sînt din ce în ce mai dese, ducînd la moarte, iar alteori din ce în ce mai rare pînă la dispariție, lăsînd o atrofie musculară și pigmentare cutanată.

Formele acute pot avea o evoluție fatală în cîteva săptămîni. În general, cazurile care supraviețuiesc primului an de boală au o evoluție lungă, cu manifestări clinice moderate. Aproximativ 50% din bolnavi ajung la deces în cîțiva ani prin insuficiență respiratorie, insuficiență cardiacă sau datorită complicațiilor infecțioase.

Formele cu multiple determinări au prognostic mai sever. Prognosticul este mai favorabil în formele cronice, cu atingeri musculare limitate, ușoare, puțin extinse, fără determinări sistemice.

Interesările viscerale sau nervoase agravează, de obicei, prognosticul. Formele cu predominanța leziunilor musculare lasă, în general, sechele cu consecințe funcționale.

Formele nervoase pot îmbrăca aspecte moderate sau cu evoluție gravă, ducînd la moarte. Formele hemoragice sînt deseori letale.

Prognosticul funcțional este nefavorabil din cauza sechelelor musculare (atrofie, contracturi, impotență).

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE SELECȚIONATĂ

Adgey A. și colab. — Acute phase of myocardial infarction, Lancet, 1971, 4, 501.
Albot G., Poilleux E. — Le pancreas, Masson et Cie, Paris, 1964.
Bahna S. L., Bjerkedal T. — The course and outcome of pregnancy in women with bronchial asthma, Acta allerg. 1973, 5—6, 397—406.
Baldwin D. S. — Natural history of poststreptococcal glomerulonefritis, Proc. V Int. Congr. Nephrol., Mexico, 1972, p. 45 (abstr. Symp.)
Bariéty M. și colab. — Les carcinomes bronchiques primitifs, Masson et Cie, Paris, 1967.
Becker M., Shener P., Baptista A., Sherlock Sheila — Prognosis of chronic persistent hepatitis, Lancet, 1970, *I*, 7 653, 23.
Bernard A. — Les pancréatites aiguës, G. Doin, Paris, 1963.
Bernardou A. și colab. — À propos du prognostic des léucemies lymphoïdes chroniques, Ann. Méd. Int., 1973, 8—9, 549.
Bierenbaum L. M. și colab. — Regimul hiperlipidic prelungit la coronarieni, Lancet, 1973, *I*, 7 817, 1 404.
Black D. A. K. (ed.) — Renal diseases, ed. a II-a, Blackwell Scientific Publications, Oxford — Edinburg, 1967.
Bloomfield D. K., Slivka J., Vossler S., Edelstein J. — Survival in acute myocardial infarction before and after the establishement of a coronary care unit, Dis. Chest., 1970, 57, 224.
Bockus Henry L. — Gastroenterology, ed. a II-a, vol. I, II, III, W. B. Saunders, Philadelphia, — Londra, 1963—1965.
Bourgeon R., Deshapgnes R. J., Pietri H. — Echinococoza hepatică, Encycl. méd.-chir., 1965, Paris.
Braillon G. — Distomatoza hepatică, Encycl. méd. chir., Paris, 1965.
Brett G. Z. — Early diagnosis and survival in lung cancer, Brit. med. J., 1969, 4, 260.
Brînzeu Pius — Simțul clinic și arta diagnosticului, Edit. Facla, Timișoara, 1973.
Brod J. — Die Nieren, Volk und Gesundheit, Berlin, 1964.
Broustet E. C., Pasquale N., Phillips J. H. — Le coeur pulmonaire, J. B. Baillière, Paris, 1964.
Browse N. L. — Ischemia of the lower limbs, Brit. med. J., 1966, *II*, 157.
Bruckner I., Anastasatu C. (sub red.) — Pneumologie, Edit. medicală, București, 1965.
Brunner H. R., Laragh J. H., Baer L. și colab. — Essential hipertension renin and aldosteron heart attack und strake, New Engl. J. Med., 1972, 9, 441.
Bukurov S., Clidzic V., Tasic D. (Belgrad) — Contribution au pronostic des peritonites aiquës, Lyon chir., 1973, 1, 421.
Bulla Al., Goläescu Maria, Molan Maria — Micozele viscerale, Edit. medicală, București, 1967.

Stoia I., Stoicescu Marieta — Ghid practic de reumatologie, Edit. medicală, București, 1975
Stooley D. T. — Asthma mortality. Why U.S.A. was spared an epidemic of death do to asthma, Amer. Rev. resp. Dis., 1972, 6, 105.
Stornstein L., Eie H. — Insuficiența coronariană latentă la tineri atleți, Acta med. scand., 1973, 193, 6, 525.
Stroobandt R., Fagard R., Amery A. K. — Are patients with essential hypertension and low renin protected against stoke and heart attack? Amer. Heart. J., 1973, 86, 871.
Tareev E. M. — Hroniciski ghepatit: variatii egotrecenia, Klin. Med. (Mosk.), 1964, 43, 13.
Theodorescu B., Mihai A., Popescu P., Cunescu Vl. — Insuficiența coronariană, Ed. Acad. R.S.R., București, 1968.
Theodorescu B. și colab. — Cardiologia, vol. I și II. Edit. medicală, București, 1963.
Theodogides A. — A favorable signs in patients with chronic myelocytic leukemia, Ann. intern. Med., 1972, 76, 1, 95.
Thigesen K., Viskun K. — Manifestations and cours of the disease in intra-thoracic sarcoidosis, Scand. J. resp. Dis., 1972, 3, 174.
Touraine L. J. și colab. — Listériose après transplantation rénale, Presse méd., 1972, 42, 2 813.
Traeger J. și colab. — Valeur semiologique de l'analyse electrophoretique des proteines urinaires, Bull. Soc. méd. Hôp., Paris, 1967, 118, 203.
Truc E., Grasset D. — Litiaza renală, Encycl. méd.-chir., (6-e) Paris, 1965.
Turiaf J. și colab. — Aspects radiocliniques et pronostic des fibroses pulmonaires de la sarcoïdose, Poumon, 1973, 5, 617.
Ursea N., Ionescu-Tirgoviște C. — Hipertensiunea arterială de origine renală, Edit. medicală, București, 1971.
Unger J. D., Rose H. D., Unger G. T. — Pneumoniile cu germeni gramnegativi, Radiology, 1973, 107, 2, 283.
Vachon A., Tete R. — Litiaza biliară, Encycl. med.-chir., (6-e), Paris, 1965.
Vătămanu N., Brătescu G. — O istorie a medicinii, Edit. Albatros, București, 1975.
Vic-Dupont, Pocidalo J. J. — Les fibroses pulmonaires, Encycl., méd.-chir., Poumon-Plèvre-Médiastin (I), Paris, 1965.
Viskum K., Thygesen K. — Vital prognosis in intra-thoracic sarcoidosis, Scand. J. resp. Dis., 1972, 53, 3, 18.
Vintilă Petronela — Prognosticul și reabilitarea infarctului miocardic, Teză de doctorat, I.M.F., București, 1966.
Voiculescu M., Măgureanu E. — Virozele respiratorii, Edit. medicală, București, 1963.
Voisin C., Wattel B., Gosslin B. și colab. — Pronostic des poussées d'insuffisance respiratoire aigue, en fonction du retentissement visceral du syndrome hypoxie-hypercapnie, Rev. Tuberc. (Paris), 1972, 36, 7, 1 129.
Warter J. — La lithiase pancréatique, Encycl. méd.-chir., Paris, 1965.
Wess W., Boucot K., Cooper D. — Survival of them with peripheral lung cancer in relation to histologic caracteristical and growths rates, Amer, Rev. resp. Dis., 1968, 98, 75.
White T. Th., Murat J. — Les pancréatites, Expansion Scientifique Française, Paris, 1967.
Wintrobe M. M. — Clinical hematology, Lea and Febiger, Philadelphia, 1961.
Young R. C. și colab. — Trebuie tratată boala Hodgkin în remisiune? Lancet, 1973, I, 7 816, 1 339.
Zolotova A. P. — Sarcoidoz — bolezni Besnier-Boeck-Schaumann, Sovetsk. Med., 1962, 7, 87.

Scanned with OKEN Scanner

INDEX ALFABETIC DE BOLI

A

Abcesul hepatic 288
Acrocianoza 190
Adenomul langerhansian insulinosecretant 297
Agranulocitoza 206
Alergozele renale 361
Alternanța inimii 120
Anemiile hemolitice de cauze extraeritrocitare 196
— — prin defecte intraeritrocitare 194
— hipocrome, microcitare (feriprive) 198
— nemegaloblastice 193
— megaloblastice parabiermeriene 193
— pernicioasă Addison-Biermer 191
— — Anevrismele aortei 177
— — Anevrismele arterei renale 340
Anevrismul arteriovenos 187
— sinusului Valsalva 146
Angina de piept 121
Angiocolitele 286
Aortitele infecțioase nespecifice 175
Aortita sifilitică 176
Apendicita 254
Aritmia extrasistolică 110
Aritmiile sinuzale 109
Arterele aberante renale 340
Arteriopatia aterosclerotică a membrelor inferioare 181
Arteriopatiile secundare 186
Astenia neurocirculatorie 170
Astmul bronhic 34
Atelectazia pulmonară (prin obstrucție bronhică) 61
Ateroscleroza 175
Atrezia tricuspidiană 145
Ateromul aortic 176

B

Blocul atrioventricular 115
— de ramură 118
— sinoatrial 115
Boala Brill-Symmers 217
— Crohn 246
— Di Guglielmo (mieloza eritremică acută) 200
— Ebstein 145
— fibromusculară a arterelor renale 339
— Hodgkin 211
— mitrală 97
— Raynaud 189
— Rendu-Osler 190
— ulceroasă 235
Bronhopneumonia 44
Bronșiectazia 29
Bronșitele 25

C

Cancerul anal și perianal . . . 262
— gastric 238
— colonului 260
— pancreatic 295
— primitiv al ficatului . . . 288
— pulmonar primitiv 54
— renal primitiv 352
— sigmoidian și rectal . . . 261
— veziculei și al căilor biliare 289
Cardiopatiile ischemice dureroase 121
— — nedureroase 142
Cardiospasmul esofagian primar 230
Chilotoraxul 76
Chistul hidatic renal 351
Chisturile pancreatice 296
Ciroza alcoolică 281
— biliară 281

Cirozele imunitare 282
— criptogenetice 282
Ciroza posthepatitică virusală . . 281
Cloromul 206
Coarctaţia aortei 146
Colecistitele nelitiazice 286
Colonul iritabil 257
Colopatia mucomembranoasă . . 257
Complexul Eisenmenger 145
Constipaţia 253
Cordul pulmonar acut 168
— — cronic 169

D

Degenerescenţa hepatolenticulară . 282
Defectele septale aortopulmonare 144
Defectul septal atrial 143
— — ventricular 143
Dermatomiozita 378
Diafragmita inflamatorie 87
Diareea 252
Diverticulii colonului 263
— duodenali 244
— esofagului 230
— jejunoileali 251
— pericardici 93
Diskineziile biliare 287
— esofagiene 230
Dolico- şi megacolonul 263
Duodenitele 243

E

Echinococoza plămînului 65
Ectopia renală simplă 357
Edemul pulmonar acut 63
Emfizemul pulmonar obstructiv generalizat 59
— — — localizat 60
Endocardita acută malignă . . . 103
— bacteriană subacută 103
— fibroplastică şi endomiocardofibroza 107
— reumatismală 104
— trombotică nebacteriană . . 107
Enterita 245
Enterocolitele 255
Enteropatia exsudativă 245
— glutemică 245
Eritromelalgia 190
Esofagitele 228
Eventraţia diafragmului 88

F

Fibrilaţia atrială 113
Flutterul atrial 113
— şi fibrilaţia ventriculară . . 115

G

Gastritele 233
Glomerulonefritele difuze acute, infecţioase, nestreptococice . . 312
Glomerulonefrita difuză acută, poststreptococică 299
Glomerulonefritele difuze cronice, primitive 318
— secundare 314
Glomerulonefrita difuză, subacută 313
— în focar 298
Glomerulonefroza amiloidă . . . 325
— lipoidică 318
— secundară 325
Glomeruloscleroza diabetică . . 360
Granulomul eozinofil al plămînului 71

H

Hemocromatoza 282
Hemofilia 224
Hemopericardul 93
Hemoroizii 265
Hemosideroza pulmonară idiopatică 71
Hemotoraxul 76
Hepatitele acute 270
— cronice 274
Hernia diafragmatică 232
Hidronefroza 350
Hidrotoraxul 76
Hipertensiunea arterială esenţială, primară 147
— — secundară 159
— pulmonară primitivă 146
Hipoplazia renală unilaterală . . 357
Hipotensiunea arterială esenţială . 164
— — secundară 165
Histiocitoza X 218

I

Icterele 285
Infarctul intestinal 249
— miocardic 129
— pulmonar embolic 62
Infiltratul pulmonar alergic . . . 38
Insuficienţa aortică 97
— arterei pulmonare 100
— cardiacă dreaptă 168
— — globală 166
— medulară totală (pancitopenia) 207
— mitrală 96
— pulmonară (insuficienţa respiratorie pneumogenă) . . . 79
— renală 361
— — stîngă 168
— venoasă 189

Scanned with OKEN Scanner

L

Leucemia acută 201
— limfoidă cronică 204
— mieloidă cronică 202
— monocitară 206
Limfomul mediteranean 218
Limfosarcomul şi reticulosarcomul 217
Litiaza biliară 282
— pancreatică 296
— renală 347
Lupusul eritematos diseminat . . 374

M

Macroglobulinemia Waldenström . 218
Malformaţiile congenitale pulmonare 67
Mediastinita 85
Megaesofagul idiopatic 229
Micozele pulmonare 66
Microlitiaza alveolară 71
Mielomul 219
Miocarditele inflamatorii 107
Miocardopatiile neinflamatorii (distrofice) 108

N

Necroza corticală renală 329
— papilară (medulară) renală . . 339
Nefritele ereditare asociate cu surditate 338
— interstiţiale acute, nesupurate (abacteriene) 331
— — bacteriene, nespecifice pielonefritele) 333
— — epidemice 332
Nefrita interstiţială primitivă cronică 332
Nefroangioscleroza benignă şi malignă 339
Nefropatia interstiţială endemică, de Balcani 332
— gravidică 357
Nevroza respiratorie 83

O

Ocluzia acută a arterei renale . . 340
— intestinală 248

P

Pancreatitele 292
Paragonimoza pulmonară 66
Paralizia diafragmului 87
Parazitozele hepatobiliare 289
— intestinale 264
Periarterita nodoasă 376
Pericarditele 89
Peritonitele nespecifice 266
Peritonita tuberculoasă 268
Persistenţa canalului arterial . . 142
Pleurezia cu eozinofile 75
— hemoragică 75
— lipidică 75
— purulentă 74
— serofibrinoasă 73
Pleurita uscată 71
Pneumonia cu *Haemophilus influenzae* 41
— — *Klebsiella pneumoniae* . . 41
— — *Mycoplasma pneumoniae* . 42
— — *Pneumocystis carinii* . . . 43
— infecţioasă cronică primitivă 44
— ornitozică 43
— pneumococică 39
— prin inhalare de substanţe toxice sau iritante 44
— pseudoluetică 43
— rickettsiozică 43
— stafilococică 40
— streptococică 40
— uleioasă exogenă 70
Pneumoniile virale 41
Pneumopatia bolilor de sistem . . 71
Pneumopatia medicamentoasă (iatrogenă) 45
Pneumopatiile secundare 45
Pneumopatia toxicomanului (drogatului) 46
Pneumopericardul 93
Pneumotoraxul 76
Poliartrita cronică evolutivă . . 372
Poliglobulia primitivă, esenţială . 198
Prolapsul rectal 265
Proteinoza alveolară 71
Purpura trombocitopenică primară, idiopatică 223

R

Rectocolita ulcerohemoragică . . 257
Rectosigmoiditele 258
Reumatismul poliarticular acut . . 370
Rinichiul „în potcoavă" 356
— de şoc 328
— polichistic 355
— unic, congenital 357

S

Sarcoidoza pulmonară 69
Sclerodermia 377
Sclerozele pulmonare 66
Sideroza şi antracoza 64
Sifilisul hepatic 291
— intestinal 251
— pulmonar 69
Silicoza şi silicatozele 64
Simfiza pleurală 78
Sindroamele hemoragice datorite vasculopatiilor 223

Scanned with OKEN Scanner

Sindromul arcului aortic 186
— de malabsorbţie 252
— Goodpasture 71
— intermediar 129
— nefrotic congenital 325
— — familial 325
— Richter 218
— W.P.W. 112
Staza duodenală 243
Stenoza aortică 98
— arterei pulmonare 100
— — renale 339
— bronhică 32
— colonului şi a rectului . . . 262
— intestinală 248
— mitrală 94
Suferinţele postcolecistectomice . . 284
— stomacului operat 240
Supuraţia pulmonară 51

Ş

Şocul cardiogen 170

T

Tahicardia nodală 112
— paroxistică atrială 111
— ventriculară 112
Tetralogia Fallot 144
Transpoziţia marilor vase 145
Trilogia Fallot 144
Trombangeita obliterantă 184
Trombocitemia primară 224
Tromboflebita şi flebotromboza . . 187
Tromboza venelor renale 341
Trunchiul arterial comun 146
Tuberculoza intestinală 247
— pulmonară 46
— renală 341
Tubulodisplaziile 330
Tubulonefrozele toxice 330
— osmotice 330
Tumorile benigne ale colonului şi rectului 262
Tumoarea Burkitt 218
Tumorile duodenale 245
— esofagului 231
— intestinului subţire 250

U

Ulcerul esofagian 231

V

Valvulopatia tricuspidă 99
Valvulopatiile asociate 101
Ventriculul unic 145

Z

Zollinger-Ellison) 297
— pericardice 94
— pleurale 79

Scanned with OKEN Scanner